PROPEDEUTICĂ ȘI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

PENTRU MEDICUL GENERALIST

sub redacția

Aurel Kaufmann

Scanned with OKEN Scanner

PROPEDEUTICĂ ȘI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ PENTRU MEDICUL GENERALIST

sub redacţia
conf. dr. AUREL KAUFMANN

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA
1986

Scanned with OKEN Scanner

COLABORATORI

Dr. AUREL ANDERCOU
Dr. CONSTANTIN CIUCE
Dr. DANA DEMCO
Dr. FLORIN GALEA
Dr. IONEL GHERMAN
Dr. MIRCEA GHIBU
Dr. IOAN GIURGEA
Conf. dr. AUREL KAUFMANN
Dr. AUREL MIRONIUC
Dr. ȘERBAN RĂDULESCU

Coperta de Călin Damian
Desene de Dr. Milena Körösi

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Necesitățile crescînde ale unei practici medicale mereu mai complexe și diversificate la nivelul primului eșalon impun medicului generalist cunoașterea și rezolvarea unor situații ce necesită cunoștințe chirurgicale, teoretice și practice.

Pe de altă parte, medicii stagiari sau cei ce își încep specializarea în chirurgie sau specialități înrudite sînt confruntați cu obligativitatea însușirii și aprofundării unor noțiuni și tehnici chirurgicale fără de care nu poate fi concepută practica medico-chirurgicală.

În acest context, am conceput și elaborat împreună cu colectivul Clinicii Chirurgicale II din Cluj-Napoca cartea de Propedeutică și Semiologie Chirurgicală pentru medicul generalist, rod al unei activități și experiențe de 30 ani în predarea acestor noțiuni studenților în medicină.

Întrunind elemente de propedeutică și semiologie chirurgicală la care am adăugat și cele mai importante aspecte ale patologiei vasculare periferice, am urmărit crearea unei unități în diversitatea cazuisticii cu care este confruntat tînărul medic nespecialist.

Lucrarea nu are pretenția epuizării problematicii în totalitatea ei, aria de cuprindere a temei, mai ales cu privire la semiologia chirurgicală, fiind mult mai extinsă. O altă serie de tehnici elementare ale practicii chirurgicale au fost expuse de noi cu alte ocazii. De astă dată, am dorit să subliniem, pe lîngă noțiunile teoretice generale, de bază, ale practicii chirurgicale, o serie de aspecte legate de urgențele cranio-encefalice, toracice, abdominale cu care medicul generalist se confruntă în practica de teren, necesitînd în același timp o orientare diagnostică și o indicație terapeutică ce nu suferă amînare. Patologia mîinii, frecvent întîlnită azi prin specificul traumatismelor și posibilitatea de recuperare microchirurgicală cît și urgența vasculară periferică, mai puțin cunoscută și recunoscută la timp, au impus includerea acestor capitole.

Am fi foarte fericiți dacă prin noțiunile de propedeutică și semiologie chirurgicală sistematizate am reușit să venim în ajutorul medicului generalist, cel care se află în primul rînd în lupta pentru păstrarea și redarea sănătății

Scanned with OKEN Scanner

semenilor, fiind pus în situația de a hotărî și acționa cît mai rapid și eficient într-o conjunctură dată.

Editurii Dacia, recunoscută și prin activitatea de publicare a cărții medicale, și care a înțeles imperativele moderne ale practicii chirurgicale în teren, făcînd posibilă apariția acestei cărți, îi mulțumim.

AUREL KAUFMANN

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 3

1. ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA, Conf. dr. A. Kaufmann 13

1.1. Asepsia 14

1.1.1. Mijloace și tehnica sterilizării prin căldură 15

1.1.1.1. Sterilizarea instrumentelor 15

1.1.1.2. Sterilizarea materialului moale 18

1.1.1.3. Posibilități de sterilizare a materialelor în funcție de mijloace și calitatea sterilizării 19

1.1.1.4. Mijloace și metode de control al sterilizării 22

1.1.1.5. Pregătirea cîmpului operator 23

1.1.1.6. Dezinfecția sălii de operație și a aerului 24

1.2. Antisepsia 24

1.2.1. Antiseptice clasice 25

1.2.1.1. Antiseptice slabe 25

1.2.1.2. Antiseptice de suprafață 25

1.2.1.3. Antiseptice care degajă clor 26

1.2.1.4. Substanțe care degajă oxigen în stare născîndă 26

1.2.1.5. Derivați ai metalelor grele 26

1.2.1.6. Coloranți organici azoici 27

1.2.2. Antiseptice moderne 27

1.2.2.1. Fenolii și derivații săi 27

1.2.2.2. Detergenți 27

2. ANESTEZIA Conf. dr. A. Kaufmann 28

2.1. Fiziologia durerii 28

2.2. Clasificarea anesteziilor 29

2.3. Anestezia generală 30

2.3.1. Teorii și mecanisme de acțiune în cadrul anesteziei generale 30

2.3.2. Principalele substanțe utilizate în anestezia generală 32

2.3.2.1. Anestezice inhalatorii 32

2.3.2.2. Anestezice volatile 32

2.3.2.3. Anestezice gazoase 33

2.3.2.4. Anestezice intravenoase 33

2.3.2.5. Relaxante musculare 34

2.3.2.6. Alegerea tipului de anestezie generală 34

2.3.3. Tehnica narcozei 35

2.3.4. Anestezia generală prin intubație traheală 35

Scanned with OKEN Scanner

2.3.5. Etapele anesteziei generale 37
2.3.5.1. Mijloace de control în timpul anesteziei generale 37
2.3.5.3. Incidente şi accidente ale anesteziei generale 38
2.3.6. Tehnici speciale de anestezie generală 38
2.3.6.1. Neuroleptanalgezia 38
2.3.7. Tehnici adjuvante ale anesteziei generale 39
2.3.8. Semnele clinice ale anesteziei generale 39
2.4. Anestezii loco-regionale 41
2.4.1. Substanţe anestezice utilizate în analgezie 41
2.4.2. Anestezia locală 42
2.4.2.1. Anestezia de suprafaţă 42
2.4.2.2. Anestezia prin instilaţie şi badijonare 42
2.4.2.3. Anestezia prin refrigerare superficială 42
2.4.2.4. Anestezia prin infiltraţie intradermică 43
2.4.2.5. Anestezia locală prin infiltraţie profundă 43
2.4.3. Anestezia regională 44
2.4.3.1. Troncular 44
2.4.3.2. Plexular 44
2.4.3.3. Anestezia paravertebrală 45
2.4.3.4. Avantajele anesteziei loco-regionale 45
2.4.3.5. Accidentele anesteziei locale 45
2.5. Anestezia intraosoasă 46
2.6. Anestezia regională intravenoasă 46
2.7. Anestezii spinale 47
2.7.1. Anestezia rahidiană 47
2.7.1.1. Date de fiziologie a lichidului cefalorahidian şi de fiziopatologia rahianesteziei 48
2.7.1.2. Tehnica rahianesteziei 48
2.7.1.3. Incidentele şi accidentele rahianesteziei 50
2.7.2. Anestezia peridurală 50
2.7.2.1. Material şi tehnică 50
2.7.3. Indicaţiile anesteziei spinale 53
3. TRAUMATISMELE. Conf. dr. A. Kaufmann 54
3.1. Contuziile 54
3.1.1. Contuziile superficiale 57
3.1.2. Contuziile profunde 59
3.2. Plăgile 60
3.2.1. Semiologia plăgilor 61
3.2.2. Biologia vindecării plăgilor 61
3.2.2.1. Modalităţi anatomo-clinice de vindecare 63
3.2.2.2. Factorii care influenţează vindecarea plăgilor 63
3.2.3. Patologia vindecării plăgilor. Complicaţiile plăgilor 64
3.2.4. Tratamentul plăgilor 65
3.2.4.1. Tratamentul local al plăgilor 65
3.2.4.1.1. Tratamentul plăgilor recente 66
3.2.4.1.2. Tratamentul plăgilor vechi în faza de granulare şi cicatrizare 67
3.2.4.1.3. Tratamentul plăgilor cu semne manifeste de infecţie . . . 68

Scanned with OKEN Scanner

3.2.4.1.4. Tratamentul plăgilor drenate 68
3.2.4.1.5. Tratamentul plăgilor suturate 68
3.2.4.2. Tratamentul general al plăgilor 69
3.2.5. Tipuri particulare de plăgi 69
3.2.5.1. Plăgi cu secțiune de tendoane 69
3.2.5.2. Plăgi prin înțepare 70
3.2.5.3. Plăgi prin mușcătură 71
3.2.5.4. Plăgi prin arme de foc 72
4. ENTORSELE Șef lucrări Dr. A. Andercou 73
4.1. Etiologie 73
4.2. Anatomie patologică 73
4.3. Semiologie 74
4.4. Forme clinice 74
4.5. Diagnostic 74
4.6. Evoluție și prognostic 75
4.7. Tratamentul 75
5. LUXAȚIILE. Șef lucrări Dr. A. Andercou 77
5.1. Clasificare 77
5.2. Etiologie 78
5.3. Patogenie — mecanism de producere 78
5.4. Anatomie patologică 78
5.5. Semiologia luxațiilor 79
5.6. Diagnosticul 79
5.7. Diagnosticul diferențial 79
5.8. Complicațiile 80
5.9. Tratamentul 80
5.9.1. Primul ajutor 80
5.9.2. Tratamentul de specialitate 83
6. FRACTURILE, Șef lucrări dr. A. Andercou 85
6.1. Etiologie 85
6.2. Mecanismul de producere al fracturilor 85
6.3. Anatomia patologică 86
6.4. Semiologia fracturilor 88
6.4.1. Semnele de probabilitate 88
6.4.2. Semne de certitudine 88
6.4.3. Semne generale 89
6.5. Diagnosticul 89
6.6. Evoluția fracturilor 89
6.6.1. Biologia formării calusului 89
6.6.2. Semnele clinice ale consolidării 90
6.7. Complicațiile fracturilor 90
6.7.1. Complicațiile locale imediate 90
6.7.2. Complicațiile procesului de consolidare (formare a calusului)) 91
6.8. Tratamentul fracturilor 92
6.8.1. Primul ajutor 92
6.8.1.1. Primul ajutor la locul accidentului 93
6.8.1.2. Primul ajutor la nivelul dispensarului teritorial sau de întreprindere . 93

Scanned with OKEN Scanner

6.8.2. Transportul traumatizatului fracturat 94
6.8.3. Tratamentul de specialitate al fracturii 94
6.8.3.1. Tratamentul ortopedic 94
6.8.3.2. Tratamentul chirurgical 95
6.8.4. Tratamentul general 98
6.8.5. Tratamentul fracturilor deschise 98
7. ARSURILE, Şef lucrări dr. A. Andercou 99
7.1. Arsurile termice 100
7.1.1. Fiziopatologie 100
7.1.1.1. Leziunile locale 100
7.1.1.2. Fenomene generale 101
7.1.2. Semiologia anatomo-clinică 102
7.1.2.1. Stabilirea gradului de profunzime al arsurii 103
7.1.2.2. Evaluarea suprafeţei arse 104
7.1.2.3. Semnele generale 106
7.1.3. Etapele clinice evolutive 106
7.1.4. Tratamentul arsurilor 107
7.1.4.1. Primul ajutor 107
7.1.4.1.1. Primul ajutor la nivelul dispensarului 107
7.1.4.2. Transportul 108
7.1.4.3. Tratamentul într-o unitate spitalicească 108
7.1.4.4. Prevenirea şi combaterea şocului postcombustional 109
7.1.4.5. Tratamentul în etapele următoare evolutive 110
7.2. Arsuri prin iradiere 111
7.3. Arsurile produse de electricitate 112
7.4. Arsurile chimice 113
8. TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN FRIG, Şef lucrări dr. A. Andercou 114
8.1. Degerăturile 114
8.1.1. Etiopatogenie 114
8.1.2. Fiziopatologie 114
8.1.3. Tabloul clinic 115
8.1.4. Profilaxia degerăturilor 115
8.1.5. Primul ajutor la locul de producere al accidentului 115
8.1.5.1. Primul ajutor la dispensar 115
8.1.5.2. Tratamentul de specialitate 116
8.2. Hipotermia accidentală 116
9. POLITRAUMATISMELE, Şef lucrări dr. A. Andercou 117
9.1. Fiziopatologie clinică 118
9.2. Semiologia politraumatismului 119
9.2.1. Aprecierea iniţială a politraumatismului şi măsurile de remediere a funcţiilor vitale 119
9.2.2. Etapa fixării diagnosticului lezional şi ierarhizarea măsurilor terapeutice . . 121
10. PROBLEME DE FIZIOPATOLOGIE CLINICĂ, PROFILAXIE ŞI TRATAMENT ÎN ŞOC, Şef lucrări dr. M. Ghibu 123
10.1. Cadrul, etiopatogeneza generală şi semnificaţia stărilor de şoc 123
10.2. Stadializarea evoluţiei şocului în general 124
10.3. Fiziopatologia clinică a şocului 125
10.4. Imlipaţii specifice ale unor organe, viscere, sisteme şi aparate în şoc (şocuri de organ şi organe de şoc) 127

Scanned with OKEN Scanner

10.5. Manifestări clinice în şoc 129
10.6. Principii generale de profilaxie în şoc 130
10.7. Principii generale de tratament în şoc 131
10.7.1. Tratamentul etiologic 131
10.7.2. Terapia volemică 131
10.7.3. Terapia hemo-reo-dinamică 132
10.7.4. Terapia metabolică sau celulară (decisivă) 133
10.7.5. Antibioterapia 133
10.7.6. Terapia organelor de şoc 133
10.7.7. Terapia simptomatică 133
10.7.8. Particularităţi clinice şi terapeutice ale unor tipuri etiopatogenetice de şoc 134
10.7.9. Atitudini terapeutice noi 135
11. RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE, dr. Dana Demeo 136
12. CATETERISMUL VENOS, dr. C. Ciuce 143
13. HEMORAGIA, dr. I. Giurgea 146
13.1. Clasificare 146
13.2. Fiziopatologia hemoragiei 149
13.3. Semnele clinice ale hemoragiei acute 151
13.4. Evaluarea cantităţii de sînge pierdut 152
14. HEMOSTAZA, dr. I. Giurgea 153
15. TRANSFUZIA, dr. I. Giurgea 158
15.1. Contraindicaţiile donării de sînge 159
15.2. Indicaţiile transfuziei sanguine 161
15.3. Contraindicaţiile transfuziei de sînge 162
15.4. Materialul de transfuzat 162
15.5. Incidentele şi accidentele posttransfuzionale 163
16. INFECŢIILE CHIRURGICALE, conf. dr. A. Kaufmann 166
16.1. Etiologia infecţiilor 166
16.2. Factori de condiţionare a infecţiilor chirurgicale 167
16.3. Patogenia infecţiilor 168
16.4. Etape în evoluţia clinică a infecţiilor 169
16.5. Semnele clinice ale infecţiilor chirurgicale 170
16.5.1. Semne locale 170
16.5.2. Semne generale 171
16.6. Evoluţia clinică a infecţiilor chirurgicale 172
16.7. Tratamentul infecţiilor 172
16.7.1. Profilaxia 172
16.7.2. Tratamentul etiologic 172
16.7.3. Tratamentul imunologic 174
16.7.4. Tratamentul simptomatic 175
16.7.5. Tratamentul local 175
16.8. Clasificarea infecţiilor chirurgicale 175
16.9. Infecţii chirurgicale acute localizate 177
16.9.1. Stafilostreptocociile acute localizate 177
16.9.1.1. Piocelulite acute 177
16.9.1.1.1. Abcesul cald 178
16.9.1.1.2. Flegmonul difuz 180
16.9.1.2. Piodermite 181
16.9.1.2.1. Erizipelul 181

Scanned with OKEN Scanner

16.9.1.2.2. Limfangita — limfadenita acută . . . 182
16.9.1.2.3. Furunculul . . . 183
16.9.1.2.4. Hidrosadenita . . . 185
16.9.1.3. Supurațiile acute ale degetelor și mîinii . . . 186
16.9.1.3.1. Panarițiile . . . 186
16.9.1.3.2. Flegmoanele mîinii . . . 190
16.9.2. Infecții anaerobe și necrozante . . . 191
16.9.2.1. Gangrena gazoasă . . . 191
16.9.2.2. Tetanosul . . . 193
16.10. Infecțiile chirurgicale cronice . . . 196
16.10.1. Abcesul rece (tuberculos) . . . 197
17. TUMORILE, dr. A. Mironiuc . . . 199
17.1. Tumorile benigne . . . 200
17.2. Tumorile maligne . . . 200
17.2.1. Clasificarea stadială a cancerului după sistemul T.N.M. . . . 202
17.3. Metode de diagnostic al tumorilor . . . 204
17.3.1. Examenul clinic . . . 204
17.3.2. Examinările paraclinice . . . 204
17.4. Tratamentul tumorilor . . . 206
17.4.1. Tratamentul stadial complex al cancerului . . . 208
18. SEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR CRANIENE, Șef lucrări dr. M. Ghibu . . . 209
18.1. Examenul clinic . . . 209
18.1.1. Examenul obiectiv-fizic al craniului și feței . . . 210
18.1.2. Examenul neurologic . . . 210
18.2. Investigații paraclinice . . . 210
18.3. Sindroamele lezionale de focar . . . 211
18.4. Marile sindroame cerebrale traumatice . . . 211
18.5. Conduita terapeutică . . . 212
19. SEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR TORACICE ÎNCHISE, conf. dr. A. Kaufmann, șef lucrări dr. M. Ghibu . . . 214
19.1. Sindroamele fiziopatologice . . . 215
19.2. Sindroamele clinice lezionale ale traumatismelor toracice . . . 216
19.3. Fracturile costale . . . 217
19.3.1. Semiologia fracturilor costale . . . 217
19.3.2. Tratamentul . . . 218
20. SEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR ABDOMINALE, șef lucrări dr. A. Andercou . . . 220
20.1. Semiologia contuziilor abdominale . . . 221
20.1.1. Anamneza . . . 221
20.1.2. Starea generală . . . 221
20.1.3. Simptomatologia subiectivă locală inițială . . . 221
20.1.4. Examenul obiectiv al abdomenului . . . 222
20.2. Semiologia plăgilor abdominale . . . 222
20.2.1. Anamneza . . . 223
20.2.2. Starea generală . . . 223
20.2.3. Simptomatologia subiectivă . . . 223
20.2.4. Examenul obiectiv al abdomenului . . . 223
20.3. Examinările paraclinice . . . 223
20.4. Sindroame clinice traumatice abdominale . . . 224
20.4.1. Sindromul de hemoragie internă intraperitoneală . . . 224
20.4.2. Sindromul de iritație peritoneală traumatică . . . 225

Scanned with OKEN Scanner

21. SEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR MÎINII, dr. A. Mironiuc 227
21.1. Examenul clinic al mîinii 227
21.2. Traumatisme închise 229
21.2.1. Entorsele 229
21.2.2. Luxaţiile 229
21.2.3. Fracturile 230
21.2.4. Rupturile tendoanelor 230
21.2.5. Leziunile vasculare 230
21.3. Traumatismele deschise 231
21.4. Arsurile mîinii 237
21.5. Leziunile nervilor 237
21.6. Metode de reeducare a mîinii traumatizate — kinetoterapia 237
21.7. Particularităţi în chirurgia mîinii 240
22. SEMIOLOGIA MAMELEI, dr. C. Ciuce 241
22.1. Semiologia generală 241
22.1.1. Antecedente personale 241
22.1.2. Simptomul determinant 241
22.1.3. Examenul clinic 242
22.2. Semiologia afecţiunilor glandei mamare 244
22.2.1. Procesele inflamatorii ale glandei mamare 244
22.2.2. Afecţiuni distrofice ale glandei mamare 246
22.2.3. Tumorile glandei mamare 246
23. SEMIOLOGIA HERNIILOR, dr. S. Rădulescu 248
23.1. Semiologia herniei necomplicate 250
23.2. Hernia complicată 251
23.3. Semiologai strangulării herniare 251
23.4. Hernia Inghinală 252
23.5. Hernia crurală 253
23.6. Hernia ombilicală 254
24. SEMIOLOGIA APENDICITEI ACUTE, conf. dr. A. Kaufmann 255
24.1. Semnele apendicitei acute cu localizare în fosa iliacă dreaptă — la debut 255
24.2. Forme de apendicită acută cu debut şi evoluţie aparte 257
24.3. Complicaţii evolutive în apendicita acută. 257
24.4. Forme clinice topografice ale apendicitei acute 258
24.5. Forme clinice de apendicită acută în funcţie de teren 259
24.6. Peritonitele apendiculare 260
25. SEMIOLOGIA PERITONITELOR, Conf. dr. A. Kaufmann 262
25.1. Peritonite acute generalizate 263
25.1.1. Semnele clinice în peritonita acută generalizată în faza de debut 263
25.1.2. Semnele clinice în peritonita acută generalizată în faza de stare şi terminală . 266
25.1.3. Forme clinice ale peritonitelor acute generalizate 266
25.1.4. Argumente clinice şi paraclinice pentru etiologia ulceroasă sau apendiculară a unei peritonite generalizate 267
25.2. Peritonitele acute localizate 268
26. SEMIOLOGIA OCLUZIEI INTESTINALE ACUTE (O.I.A.), Conf. dr. A. Kaufmann . 270
26.1. Clasificarea ocluziilor 270
26.2. Anatomopatologia 272
26.3. Semnele clinice 272
26.3.1. Semne funcţionale 272
26.3.2. Semnul fizic — meteorismul abdominal 272

Scanned with OKEN Scanner

26.4. Diagnosticul de sediu . . . 273
26.5. Diagnosticul după mecanismul ocluziei . . . 275
26.6. Diagnosticul etiologic . . . 276
27. SEMIOLOGIA COLICII BILIARE ȘI RENALE, dr. S. Rădulescu . . . 277
27.1. Semiologia colicii biliare . . . 277
27.2. Semiologia colicii renale . . . 278
28. SEMIOLOGIA HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE, dr. Fl. Galea . . . 280
28.1. Etiologie . . . 280
28.2. Semiologia . . . 281
28.3. Examinările paraclinice . . . 282
28.4. Tratamentul H.D.S. . . . 282
29. SEMIOLOGIA ȘI TRATAMENTUL ÎN PATOLOGIA ACUTĂ ANALĂ ȘI PERIANALĂ, Conf. Dr. A. Kaufmann . . . 284
29.1. Interogatoriul . . . 284
29.2. Posibilitățile de investigare . . . 285
29.3. Afecțiunile acute anale și perianale . . . 287
30. PATOLOGIE ARTERIALĂ. SINDROMUL ISCHEMIEI PERIFERICE, dr. Fl. Galea . 292
30.1. Sindromul de ischemie cronică a membrelor . . . 293
30.1.1. Anamneza . . . 293
30.1.2. Simptome subiective . . . 293
30.1.3. Simptome obiective . . . 294
30.1.4. Examinările paraclinice . . . 296
30.2. Sindromul de ischemie acută a membrelor . . . 298
31. SEMIOLOGIA BOLII VARICOASE, dr I. Gherman . . . 301
31.1. Anamneza . . . 301
31.2. Examenul obiectiv . . . 302
31.2.1. Inspecția . . . 302
31.2.2. Palparea . . . 303
31.2.3. Explorarea clinică a sistemului venos superficial . . . 304
31.2.4. Explorarea clinică a sistemului venos profund . . . 304
31.2.5. Explorarea concomitentă a sistemului venos superficial și profund . . . 306
32. SEMIOLOGIA TROMBOFLEBITELOR MEMBRELOR INFERIOARE, dr. I. Gherman . . . 308
32.1. Semne funcționale . . . 309
32.1.1. Durerea . . . 309
32.2. Semne obiective . . . 310
32.3. Semne generale . . . 311
33. URGENȚE VASCULARE, dr. I. Giurgea . . . 312
33.1. Urgențe arteriale . . . 312
33.1.1. Traumatismele arteriale . . . 312
33.1.2. Embolia arterială . . . 314
33.1.3. Tromboza arterială acută . . . 314
33.1.4. Principii de tratament în embolia și tromboza arterială . . . 315
33.2. Urgențele venoase, Conf. dr. A. Kaufmann, Șef lucrări dr. A. Andercou . . . 315
34. PATOLOGIA CIRCULAȚIEI LIMFATICE A MEMBRELOR. LIMFEDEMELE MEMBRELOR, Conf. dr. A. Kaufmann . . . 319
34.1. Etiologie — clasificare . . . 319
34.2. Fiziopatologie . . . 322
34.3. Semiologia edemului limfatic] . . . 322
34.4. Examinările complimentare . . . 323
34.5. Evoluția . . . 325
34.6. Tratamentul . . . 325
Bibliografie . . . 326

Scanned with OKEN Scanner

1.
ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA

Istoric. Au trebuit să treacă mii de ani pentru ca să se ajungă la stadiul actual al operaţiilor lipsite de complicaţii septice. Observaţia zilnică a sesizat rolul unor factori externi în producerea infecţiilor fără însă a fi capabilă mult timp să-i definească. Hippocrat (sec. V—VI î.e.n.) leagă apariţia infecţiilor de prezenţa unor „miasme" care plutesc în aer, pătrunzînd în plăgi. Ambroise Paré (sec. XVI) atrage atenţia asupra posibilităţii de transmitere a infecţiei de la un bolnav la altul, subliniind noţiunea de contagiune. Cu 40 ani înaintea lui Pasteur, I.P. Semmelweis (1818—1856), care practica obstetrica la Viena, atrage atenţia asupra „infecţiei de contact", introducînd obligativitatea spălării pe mîini cu apă şi săpun şi clătirea cu apă clorată, fără însă a putea explica care sînt agenţii cauzatori ai acesteia. De-abia în sec. al XIX-lea Louis Pasteur (1822—1899) descoperind microbii (1860) dovedeşte experimental acţiunea lor patogenă. Observaţiile făcute de Pasteur privitor la problema infecţiilor şi comunicate la şedinţa Academiei de Chirurgie (20.IV.1878) au pus bazele asepsiei, al cărui părinte este unanim recunoscut. Metoda este greu acceptată şi introdusă în practică, inerţia şi rutina împiedicînd mult timp aplicarea mijloacelor de asepsie.

Paralel cu cercetările lui Pasteur, chirurgul englez Lister (1822—1919), convins de rolul pe care îl au microbii în dezvoltarea infecţiei, preconizează o nouă metodă de luptă împotriva acestora, prin combaterea lor la nivelul plăgilor infectate. Lister devine părintele celei de a doua metode de luptă împotriva infecţiilor, antisepsia, aplicînd pe plăgile infectate acid fenic sau sublimat coroziv. El a demonstrat acţiunea pozitivă a acestor substanţe (antiseptice) introducînd în plăgile fracturilor deschise acid fenic, ferind astfel bolnavul de amputaţia care devenise aproape o regulă în aceste cazuri. Mijloacele antiseptice utilizate pe lîngă efectul lor bactericid pozitiv sînt şi caustice pentru ţesuturi, motiv pentru care au fost părăsite în favoarea unor antiseptice citofilactice.

Paradoxal, chirurgii îmbrăţişează şi utilizează mai întîi antisepsia. Chiar în Franţa care, prin Pasteur preconiza asepsia, se introduc mai întîi metodele antisepsiei prin chirurgul Lucas Championniére. Marele dezavantagii datorate substanţelor antiseptice utilizate în acele vremuri, fac totuşi ca să fie acceptată metoda asepsiei prin sterilizarea materialelor la temperaturi şi presiuni înalte.

În ţara noastră, principiile asepsiei şi antisepsiei sînt pentru prima oară introduse în practică de către I. Severeanu (1885) şi dezvoltate mai tîrziu de chirurgul Toma Ionescu şi elevii săi.

Asepsia cuprinde totalitatea mijloacelor utilizate în vederea evitării apa-

Scanned with OKEN Scanner

riţiei infecţiilor la nivelul plăgilor. Ea vizează principii şi metode ce urmăresc distrugerea microbilor la nivelul materialelor inerte ce vin în contact cu plaga, prevenind eventuala contaminare a acesteia. Se realizează în deosebi prin mijloace fizice, adresîndu-se tuturor materialelor, instrumentelor, mîinilor operatorului cît şi cîmpului operator. Asepsia are un caracter profilactic, urmărind să prevină apariţia infecţiei.

Sterilizarea este metoda cea mai folosită pentru obţinerea asepsiei.

Antisepsia cuprinde totalitatea mijloacelor chimice aplicate în vederea îndepărtării (distrugerii) agenţilor microbienii de la nivelul plăgilor accidentale sau chirurgicale. Este o metodă curativă, urmărind tratarea unei infecţii deja existente la nivelul unei plăgi. Utilizează mijloace chimice (antiseptice) ce vin în contact cu plaga, distrugînd parţial agenţii microbieni, fapt ce implică aplicaţii repetate ale acestora.

De preferat este utilizarea asepsiei, profilaxia infecţiei fiind dezideratul major al chirurgiei.

Dezinfecţia, utilizată ca termen frecvent în limbajul curent, este o metodă ce creează o punte de legătură între asepsie şi antisepsie. Ea vizează acţiuni de îndepărtare a agenţilor patogeni şi evitare a infecţiei, avînd o sferă de aplicaţie mult mai largă decît cea la care se referă strict asepsia şi antisepsia. Prin dezinfecţie se distrug germenii obişnuiţi, nu şi cei sporulaţi sau virusii. Este o metodă mai simplă, uzînd de substanţe dezinfectante.

1.1. ASEPSIA

Împlinirea principiilor urmărite de asepsie se obţine prin utilizarea unor mijloace dintre care sterilizarea ocupă primul loc.

Prin sterilizare se înţelege actul care, printr-o serie de mijloace, realizează îndepărtarea sau distrugerea completă a tuturor microbilor. Germenii microbieni îşi pierd capacitatea lor de reproducere, aceasta referindu-se şi la formele sporulate. De asemenea îşi pierd capacitatea de reproducere şi virusii (2, 33, 34, 108).

Mijloacele de care uzează sterilizarea sînt: fizice (căldura) şi chimice. Ele pot fi împărţite de asemenea în două mari categorii:

1. Metode sau mijloace clasice: tindalizarea, flambarea, fierberea, autoclavarea (căldură umedă sub presiune), căldură uscată (Poupinelul), formolizarea etc.

2. Metode moderne: sterilizarea cu vapori de oxid de etilen, cu ajutorul razelor gamma, submersia în lichide germicide. Alte metode ca sterilizarea prin ultrasunete sau apă magnetică nu au intrat în practica curentă.

Alegerea metodei de sterilizare se face în funcţie de materialul de sterilizat (materiale moi, instrumente, cauciuc, mase plastice etc.), mijloacele de care dispunem (dotare, posibilităţi tehnice) cît şi de necesităţile în timp sau perfecţiune. Desigur întotdeauna va fi aleasă metoda care să asigure cît mai mult posibil o asepsie perfectă, adecvată necesităţilor.

Sterilizarea materialelor moi: lenjeria de protecţie pentru chirurg, pentru izolarea cîmpului operator, materialul absorbant pentru actul operator (comprese, tampoane de tifon),

Scanned with OKEN Scanner

meşe şi material de sutură neresorbabil, se face cu ajutorul căldurii umede la autoclav (2,5 Atm. la 140°C). Acestea nu rezistă la temperatură înaltă obţinută prin căldură uscată (Poupinel).

Sterilizarea instrumentelor metalice se recomandă să fie făcută prin căldură uscată. Prin autoclavare cu căldură umedă unele instrumente se oxidează. În lipsa acestei posibilităţi, instrumentele metalice pot fi sterilizate şi prin căldură umedă (autoclavare, fierbere). Flambarea constituie o metodă insuficientă, indiferent de tehnică, nefiind indicată.

Instrumentele optice (endoscoape) nu se sterilizează prin căldură. Se poate folosi ştergerea cu alcool, menţinerea în oxicianură de Hg (2h) şi, eventual, completarea prin introducerea în mediu cu vapori de formol. Mijloace recente utilizează, pentru sterilizarea instrumentarului endoscopic, catetere, cardiostimulatoare, razele gamma sau vapori de oxid de etilen, obţinîndu-se o sterilizare perfectă fără deteriorarea acestora.

Materialele de cauciuc sau mase plastice (mănuşi, tuburi de dren, sonde, seringi) se sterilizează la căldură umedă sub presiune (autoclav). Posibilităţile moderne de sterilizare cu raze gamma au creeat noţiunea de materiale cu „unică întrebuinţare" (după utilizare nu mai pot fi resterilizate).

1.1.1.
MIJLOACE ŞI TEHNICA STERILIZĂRII PRIN CĂLDURĂ

Căldura necesară sterilizării poate fi obţinută în trei modalităţi: — în mediu lichid (fierberea în apă); — în mediu de vapori supraîncălziţi sub presiune (autoclav) — în mediu de aer supraîncălzit, căldură uscată (Poupinel).

Rezistenţa microbiană faţă de căldură este diferită în funcţie de agentul microbian şi tipul căldurii utilizate. De acest fapt trebuie ţinut seamă în vederea obţinerii unei bune sterilizări.

La căldura uscată, durata şi temperatura de sterilizare trebuie să fie mai mare, dată fiind rezistenţa crescută a microbilor la acest tip de căldură faţă de cea umedă (vapori sub presiune).

În funcţie de instrumentele sau materialele pe care dorim să le sterilizăm se pot utiliza o serie de metode:

1.1.1.1.
STERILIZAREA INSTRUMENTELOR

Înainte de sterilizare, indiferent de metoda aplicată, acestea vor fi pregătite prin spălare şi curăţare specială.

Fierberea este unul dintre cele mai comune mijloace de sterilizare. Are dezavantajul că nu poate asigura distrugerea unor germeni rezistenţi la 100°. Se poate efectua în vase obişnuite, fierbătoare electrice simple sau sub presiune. La altitudinea de sub 300 m apa fierbe la 100°C, la altitudine de 1000 m, la 95,6°C. Pentru a ridica temperatura de fierbere e necesar să se adauge carbonat sau borat de Na (2—5 g%), fiecare gram crescînd temperatura de fierbere cu un grad. Durata fierberii este de 30'.

Fierberea apei la suprapresiune de 1 atm., se efectuează în fierbătoare speciale cu pereţi rezistenţi şi capac închis ermetic. Există posibilitatea urmăririi temperaturii şi a presiunii realizate (120°C — 1 atm.). (Fig. 1.1)

Metoda este utilizată mai rar în serviciile chirurgicale, fiind preferată sterilizarea cu ajutorul căldurii uscate. Este o metodă de necesitate, în anumite cazuri urgente sau în lipsa altor posibilităţi.

Scanned with OKEN Scanner

Sterilizarea prin căldură în mediu uscat. Constituie metoda de elecţie pentru sterilizarea instrumentelor metalice, obiectelor de porţelan, de sticlă

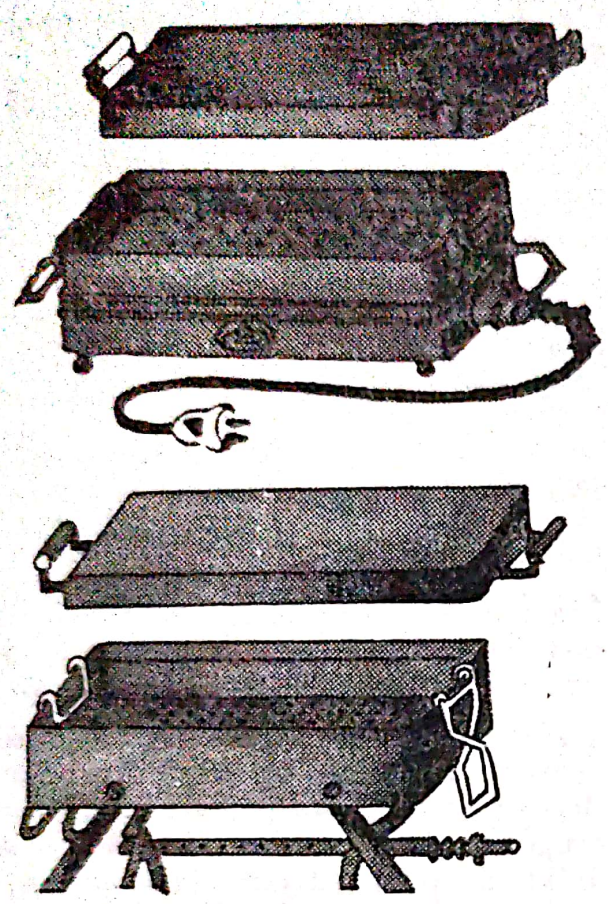


Fig. 1.1. Fierbătorul electric + Fierbătorul cu gaz

specială (Jena). Este simplă, sigură, practică, utilizată în mod curent în serviciile dotate cu aparate speciale denumite Poupinel (Fig. 1.2.).

Aparatul este o etuvă adaptată, formată dintr-o cutie metalică cu pereţi dubli, izolaţi cu azbest. Sursa de căldură este rezistenţa electrică din pereţii laterali peste care, cu ajutorul unui ventilator, se trece aerul pentru a fi încălzit şi apoi omogenizat.

Sterilizarea se face la temperatură înaltă (160—180°C) cunoscîndu-se faptul că microbii (în special formele sporulate) se distrug mai greu la căldură uscată. Un termometru în formă de L indică temperatura atinsă, permiţînd controlul. Durata sterilizării este în funcţie de temperatura realizată în interiorul aparatului: la 160° — durata de 2 ore; la 170° —

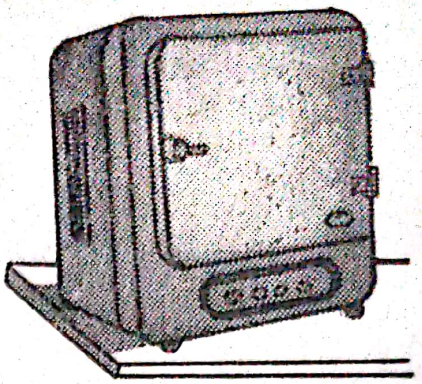


Fig. 1.2. Poupinel

durata de o oră 30′; la 180° — durata de 30′—45′.

Materialele moi (textile) nu pot fi sterilizate la Poupinel, nefiind rezistente la temperaturi înalte.

Avantaje: — la sfîrşitul sterilizării instrumentele sînt uscate, — pot fi păstrate sterile timp de 24 ore în Poupinel pentru a fi întrebuinţate în orice moment, la necesitate (urgenţe).

Dezavantaje: — timpul lung de sterilizare (45′) cît şi de răcire a instrumentelor (1 oră).

Sterilizarea prin mijloace chimice. Prin vapori de formol. Este o metodă simplă, azi însă pe cale de a fi înlocuită de mijloacele moderne. Se face în termostate închise ermetic, la subsolul cărora se introduce sol. 40% aldehidă formică sau tablete de 3 oximetilen (aldehidă formică în stare născîndă prin sublimare). Instrumentele se aşează pe rafturi speciale prevăzute cu orificii în partea superioară a termostatului.

Timpul de sterilizare este invers proporţional cu temperatura realizată în termostat. Astfel: la 17° durata 24 ore, la 25° durata 2 ore, la 50° durata 30′.

Materialele ce se pot steriliza la aceste temperaturi joase nu ar rezista,

Scanned with OKEN Scanner

deteriorîndu-se la temperaturi înalte (sonde, bujii, aparate optice — endoscoape).

După sterilizare, este necesară neutralizarea aldehidei formice prin expunere la aer, spălare cu apă distilată și alcool.

Sterilizarea prin vapori de oxid de etilen (etilenoxid). Astăzi se tinde să fie înlocuită sterilizarea cu vapori de formol cu sterilizarea cu gaz (oxid de etilen). Este un gaz fără culoare, inflamabil și explozibil. Se obține prin evaporarea unei soluții la 198°C. Are indice de penetrație foarte mare în cauciuc, mase plastice, lemn, hîrtie, textile, permițînd sterilizarea materialelor împachetate în oricare din aceste materiale. Are valoare bactericidă foarte bună, distrugînd toate microorganismele, fără a fi toxic.

Dezavantaje: are o acțiune remanentă care este direct proporțională cu grosimea materialului sterilizat. Pot apare fenomene iritative ale țesuturilor, motiv pentru care materialele trebuie aerisite (2—5 zile) (aer pur din punct de vedere bacteriologic). Numai materialele de metal și sticlă pot fi folosite imediat.

Este explozibil, motiv pentru care se adaugă gaze inerte (CO_2 10%; freon 88%).

Se sterilizează mai frecvent materialele termosensibile și ambalate ca: truse de perfuzie, medicamente, seringi, fiole de catgut, alimente.

Sterilizarea se face în instalații asemănătoare autoclavelor orizontale, la temperatură de 40°—55°C, timp de 4—6 h — 90' în funcție de presiune.

Materialele sterilizate cu raze gamma nu mai pot fi resterilizate cu etilenoxid deoarece iradierea cu acestea favorizează formarea unui compus etilenclorhidric, iritant și greu de eliminat.

Metoda a început să fie utilizată și în spitalele noastre.

Sterilizarea prin submersie în substanțe germicide. Este o metodă de perspectivă, utilizată în prezent pentru materiale ce nu rezistă la temperaturi mari și care sînt ușor deteriorabile (sonde, catetere etc.).

Se utilizează mai frecvent: Mercaseptul (Fenoseptul) sol. 2% de fenil-mercuriborat; Bromocetul 1—2% și Clorocetul 0,2—0,6% (detergenți cationici sau săpunuri); Glutaraldehida 2% (Cidex) se prepară extemporaneu, soluția fiind activ valabilă 14 zile, permițînd o bună sterilizare, în 3 ore.

Sterilizarea prin intermediul radiațiilor ionizante face parte din grupa metodelor de sterilizare prin mijloace fizice, utilizînd radiațiile gamma (γ) furnizate de elemente radioactive ca Cesiu^{137} și Cobalt^{60}. Se folosește numai pe scară industrială datorită costului ridicat, precauțiilor ce trebuiesc luate împotriva iradierii, capacității mari de producție. Se sterilizează mai ales materiale cu o singură întrebuințare și care se deteriorează la căldură (seringi, sonde, catetere, mănuși, valve, tuburi de dren, ace etc., fabricate din polietilen, polivinil—cloruri, terilen, polistiren, hîrtie).

Metoda s-a extins pe plan mondial în ultimele trei decenii. Curbele de penetrație ale fasciculelor, controlate dozimetric, pătrund în ambalaje cubice, pînă la 50 cm adîncime. Controlul sterilității a arătat reducerea germenilor la un nivel foarte scăzut de ordinul 10^{15} germeni/ml.

Flambarea este un procedeu vechi, depășit, contraindicat în afara unor cazuri excepționale ale unor mici manopere urgente, ce nu pot fi rezolvate prin alte mijloace. Sterilizarea prin flambare poate fi eficientă numai cu referire la ansele de platină folosite pentru recoltarea produselor patologice. În aceste cazuri, ansa se menține în flacără la o temperatură de cîteva

Scanned with OKEN Scanner

sute de grade sau dacă e posibil pînă la incandescenţă. Instrumentele supuse unei astfel de sterilizări au o sterilizare precarcă şi se distrug rapid.

Procedeul de a flamba instrumente peste care s-a turnat alcool într-o tăviţă renală este total necorespunzător, alcoolul arzînd numai la suprafaţă, fără să poată cuprinde în întregime instrumentul. Prin răcirea instrumentului cu soluţie de ser fiziologic sau apă oxigenată, acesta se decăleşte şi se degradează.

Sterilizarea prin raze ultraviolete nu este o sterilizare ci numai un act ce poate fi încadrat în contextul dezinfecţiei. Se utilizează iradierea cu ajutorul lămpilor de ultraviolete, pentru a reduce numărul de germeni de la nivelul sălii de operaţie. Se iradiază aerul şi anumite zone sau aparaturi din cadrul sălii, cunoscîndu-se faptul că microaeroflora scade numeric. Se iradiază zilnic atmosfera 5—6 ore, prin lămpi instalate în perete, cu lungimea de undă 253—290 microni şi intensitatea razelor între 18—30 microwaţi/cm². Metoda constituie un adjuvant al celorlalte mijloace de dezinfecţie ale sălii de operaţie.

1.1.1.2.

STERILIZAREA MATERIALULUI MOALE

Se include în termenul de material moale: lenjeria chirurgicală (halate, bonete, cearşafuri, comprese, vată, tifon, meşe); materialul de cusătură; materialul de cauciuc.

Sterilizarea materialului moale se face în mediu de vapori supraîncălziţi (saturaţi) sub presiune (căldură umedă) în aparate speciale ce poartă numele de autoclave (Fig. 1.3).

Sterilizarea în căldură umedă (în mediu de vapori) sub presiune se bazează pe principiul fizic al creşterii temperaturii odată cu ridicarea presiunii. Astfel la o presiune de: o atmosferă, corespunde 120° temperatură, două atmosfere, corespund la 136° şi trei atmosfere corespund la 144°

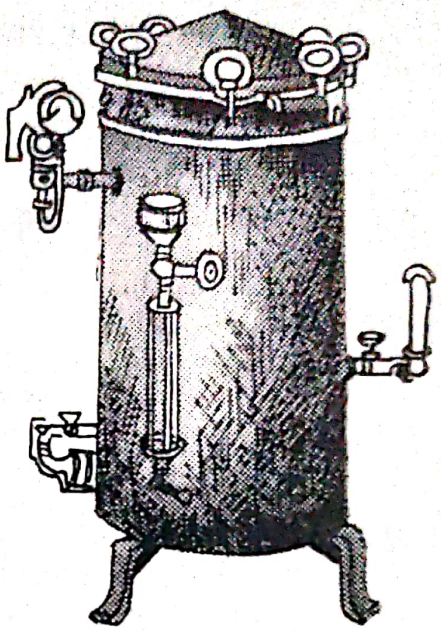


Fig. 1.3. Autoclav Chamberland

Se utilizează vapori de apă supraîncălziţi, aproape saturaţi, sub presiune variabilă; sterilizarea optimă pentru majoritatea materialelor moi fiind obţinută la 2 1/2 atm., 140°, timp de 30′.

Există două tipuri de autoclave. Tipul vechi, cu utilizare încă la anumite nivele ale activităţii medicale, îl constituie autoclavul cu perete dublu, Chamberland. El foloseşte vapori rezultaţi din fierberea apei conţinută între cei doi pereţi ai săi. Poate fi uşor transportat şi utilizat în condiţii de campanie sau la nivele unde nu poate fi instalată o aparatură mai complexă. La nivelul spitalelor cu secţii de chirurgie se utilizează autoclavul cu cazan dublu.

Principii de sterilizare cu autoclavul Chamberland. Sursa de căldură variată, transformă în aburi apa conţinută între cei doi pereţi ai autoclavului. Aceştia vor trece în cazanul interior pătrunzînd în casoletele aşezate în acest spaţiu, sterili-

Scanned with OKEN Scanner

zînd materialele. Controlul temperaturii realizate în autoclav se face prin intermediul măsurării şi echivalării presiunii cu ajutorul manometrelor (34, 52, 108).

Sterilizarea în autoclave cu cazan dublu (I.T.M.). Secţiile chirurgicale sînt dotate şi practică sterilizarea materialelor în autoclave fabricate de Industria Tehnică Medicală(I.T.M.) Acestea cuprind mai multe autoclave grupate în cadrul unor ansamble, în poziţie verticală sau orizontală. Se folosesc aburi furnizaţi de generatorul electric propriu al instalaţiei sau aburi primiţi de la centrala spitalului.

Aceleaşi autoclave posedă şi dispozitive de preparare a apei sterile. Cazanul interior I serveşte la sterilizarea propriu-zisă, învelişul exterior (E) servind ca un preîncălzitor al cazanului interior. În caz contrar, vaporii care pătrund în casoletele reci s-ar condensa şi ar umezi materialele. În faza ultimă a sterilizării, cazanul exterior serveşte la uscarea materialelor ce se află depuse în cazanul interior.

Pregătirea şi manipularea materialelor sterilizate în autoclav. Dat fiind că diferitele materiale ce se sterilizează în căldură umedă rezistă la temperaturi diferite, cît şi necesitatea de a avea la dispoziţie materiale sortate, acestea vor fi aşezate în casolete pe diferite categorii (halate şi măşti, cearşafuri, tampoane, comprese, mănuşi cauciuc etc.).

Pentru sterilizarea materialelor textile se folosesc cutii metalice de diferite dimensiuni denumite casolete. Pe peretele lateral prezintă orificii ce permit pătrunderea vaporilor. După sterilizare, o bandă metalică permite astuparea acestor orificii, favorizînd etanşeitatea casoletei şi păstrarea materialelor în condiţii de sterilitate. (Fig. 1.4).

Încărcarea casoletelor se face în aşa fel încît materialele să opună o rezistenţă cît mai mică la pătrunderea vaporilor.

După terminarea sterilizării, casoletele sînt sigilate cu o banderolă pe

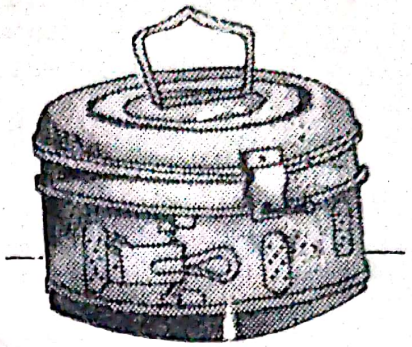


Fig. 1.4. Casoleta

care este notată data efectuării ei. Casoletele trebuie păstrate în dulapuri închise; manipularea lor fiind făcută de către persoana care efectuează sterilizarea. Valabilitatea materialelor sterile este de 24 ore, după care chiar dacă nu au fost utilizate, trebuie resterilizate.

1.1.1.3.

POSIBILITĂŢI DE STERILIZARE A MATERIALELOR ÎN FUNCŢIE DE MIJLOACE ŞI CALITATEA STERILIZĂRII

Sterilizarea instrumentarului

Cel mai frecvent utilizat — căldura uscată — la temperaturi înalte (Poupinel). Sterilizare perfectă. Permite păstrarea materialelor timp de 24 ore.

Posibil de utilizat — căldura umedă cu vapori sub presiune (autoclavare). Permite o sterilizare bună şi păstrarea 24 ore în casolete. Există riscul ruginirii la instrumentele necromate.

Sterilizare ideală — prin intermediul radiaţiilor ionizante — necesită instalaţii speciale de tip industrial

Scanned with OKEN Scanner

prin vapori de etilenoxid — iritant pentru țesuturi, necesitînd aerisirea materialelor.

Ca metodă de excepție — Fierberea — nu distruge formele sporulate sau virușii. Posibil de utilizat în urgențe în lipsa altor posibilități sau la nivele medicale nespecializate (dispensare).

— Formolizarea — mijloc depășit, cu necesitatea aerisirii și înlăturării formolului restant.

Mijloace incorecte — Flambarea — indiferent de tehnică.

II. *Sterilizarea materialelor textile*

Cel mai frecvent utilizat — căldură umedă cu vapori sub presiune (autoclavare). Sterilizare perfectă care distruge formele sporulate și virușii. Materialele pot fi păstrate sterile 24 ore în casolete.

Sterilizare ideală — prin intermediul radiațiilor ionizante. Nu a intrat în practică pentru materiale textile de uz curent.

Ca metodă de necesitate — Lenjeria pentru sugar prin călcare cu fierul încins.

III. *Sterilizarea materialului de sutură*

Materialul necesar suturii se împarte în două mari categorii: neresorbabil (bumbac, mătase naturală, relon, agrafe metalice, sîrmă etc.) și resorbabil (catgut).

Dat fiind contactul lor mai mult sau mai puțin îndelungat cu țesuturile, sterilizarea acestor materiale trebuie să fie cît mai riguroasă.

Materialul de sutură neresorbabil

Cel mai frecvent utilizat — autoclavarea la 140°—2 1/2 atm. *pentru materialul textil.* E necesară o pregătire specială a firelor pentru a se evita suprapunerea turelor și a permite pătrunderea vaporilor supraîncălziți. După sterilizări repetate ale aceluiași material, rezistența acestuia scade.

Materialul metalic (sîrmă, agrafe) poate fi sterilizat la autoclav și la Poupinel (căldură uscată).

Sterilizare ideală — radiații ionizante (iradiații gamma) utilizată pentru firele de sutură vasculară cu o singură întrebuințare și pentru firele sintetice introduse în borcane sau fiole speciale.

Metodă de necesitate — fierberea la 100°—30′ suficientă pentru sterilizarea materialului neresorbabil, utilizat în servicii nespecializate.

Materialul de sutură resorbabil (catgutul)

Este preparat din intestin de oaie (fără mucoasă). Pentru a se face profilaxia transmiterii tetanosului se începe recoltarea la animale tinere, care nu au păscut în cîmp și au fost crescute pe pășuni speciale (se evită prezența sporilor tetanici).

Ambalarea și sterilizarea se face de către industria specializată prin infiolare în amestec sterilizant, la care se adaugă și factori antigenizanți.

Sterilizarea ideală este realizată prin iradiații gamma sau vapori de etilenoxid.

Este incorectă și necorespunzătoare practica păstrării resturilor de catgut în alcool sau alte soluții antiseptice în vederea reutilizării.

IV. *Sterilizarea materialelor din cauciuc*

Frecvent utilizat la noi — mănuși de cauciuc, tuburi de dren, sonde. autoclavarea la 120° — 1 atm. (nu suportă temperaturi mai mari). Este necesară pregătirea lor specială pentru a permite o bună infiltrare a vaporilor calzi. După autoclavări repetate, rezistența cauciucului scade. Sterilizare bună.

Scanned with OKEN Scanner

Sterilizare ideală — iradiaţii ionizante gamma. În general, se tinde spre o singură utilizare a acestor tipuri de materiale sterilizate şi ambalate de către fabrica producătoare.

Sterilizare de necesitate (posibilă) — fierberea la 100°—30′. Dezavantajele sterilizării prin fierbere: mănuşile ude macerează tegumentele operatorului, îmbrăcarea mănuşilor e dificilă.

Mijloace depăşite — formolizarea prin vapori.

V. *Sterilizarea seringilor şi acelor*

Frecvent utilizat la noi — autoclavarea la 127°—1,5 atm., 30′ (în autoclave obişnuite sau speciale pentru seringi). Necesită precauţii speciale prin introducerea în piese detaşate, dat fiind coeficientul diferit de dilatare a materialelor componente (metal, sticlă). Sterilitatea este valabilă 24 ore. Este o metodă perfectă, distruge germenii microbieni, formele sporulate şi viruşii. Împiedică transmiterea patologiei prin seringă.

Sterilizare ideală — iradiaţii ionizante gamma. Este tendinţa modernă în utilizarea şi sterilizarea seringilor din material plastic cu unică întrebuinţare.

Sterilizare bună — cu vapori de oxid de etilen. În prezent mai rar utilizată.

Sterilizare de necesitate — fierberea — metodă grevată de dezavantajele transmiterii patologiei virale (hepatită virală). Recomandată numai în cazurile om-seringă (seringă cu utilizare personală). Metodă interzisă în mediu spitalicesc.

Practici interzise — păstrarea în vederea reutilizării în recipiente cu alcool a seringii şi acelor, indiferent de metoda cu care au fost sterilizate.

VI. *Sterilizarea periilor, apei, săpunului*

Perii sau lufe

Cel mai frecvent utilizat — autoclavarea în casolete speciale

Metoda ideală — perii cu o singură întrebuinţare sterilizate prin raze gamma.

Metodă de necesitate — fierberea

Apa sterilă

În serviciile chirurgicale se obţine de la autoclavul cu cazan dublu de unde este transportată prin conducte în sala de spălare. În situaţii de necesitate, poate fi obţinută prin fierbere.

Săpunul lichid

Se obţine prin fierberea a 500 gr, săpun în 10 l apă, timp de 70′. Este introdus într-un recipient steril, din care se poate scurge prin manipularea unei pedale sau celulă fotoelectrică.

VII. *Aseptizarea mîinilor chirurgului şi ajutoarelor*

Metoda clasică şi cel mai frecvent utilizată — După o pregătire prealabilă a ţinutei se practică spălarea mecanică cu săpun lichid steril, 3 perii cîte 5′ fiecare. Peria 1-a pînă la 1/3 superioară a antebraţului. Peria a 2-a, pînă la 1/3 mijlocie. Peria a 3-a, pînă în 1/3 inferioară. Spălarea se completează cu alcool. Controlul bacteriologic arată culturi sterile (aseptizare bună) (Fig. 1.5). Remanenţa microbiană de la nivelul glandelor sudoripare implică refacerea aseptizării între două intervenţii chirurgicale prin spălarea cu perie, 5′.

Metode moderne — utilizate încă sporadic. Detergenţi (sterizolul) produşi de industria chimică clujeană. Aseptizare rapidă (3′) şi bună.

Metode de necesitate — badijonarea tegumentelor mîinii şi antebraţului cu tinctură de iod. Indicată în

Scanned with OKEN Scanner

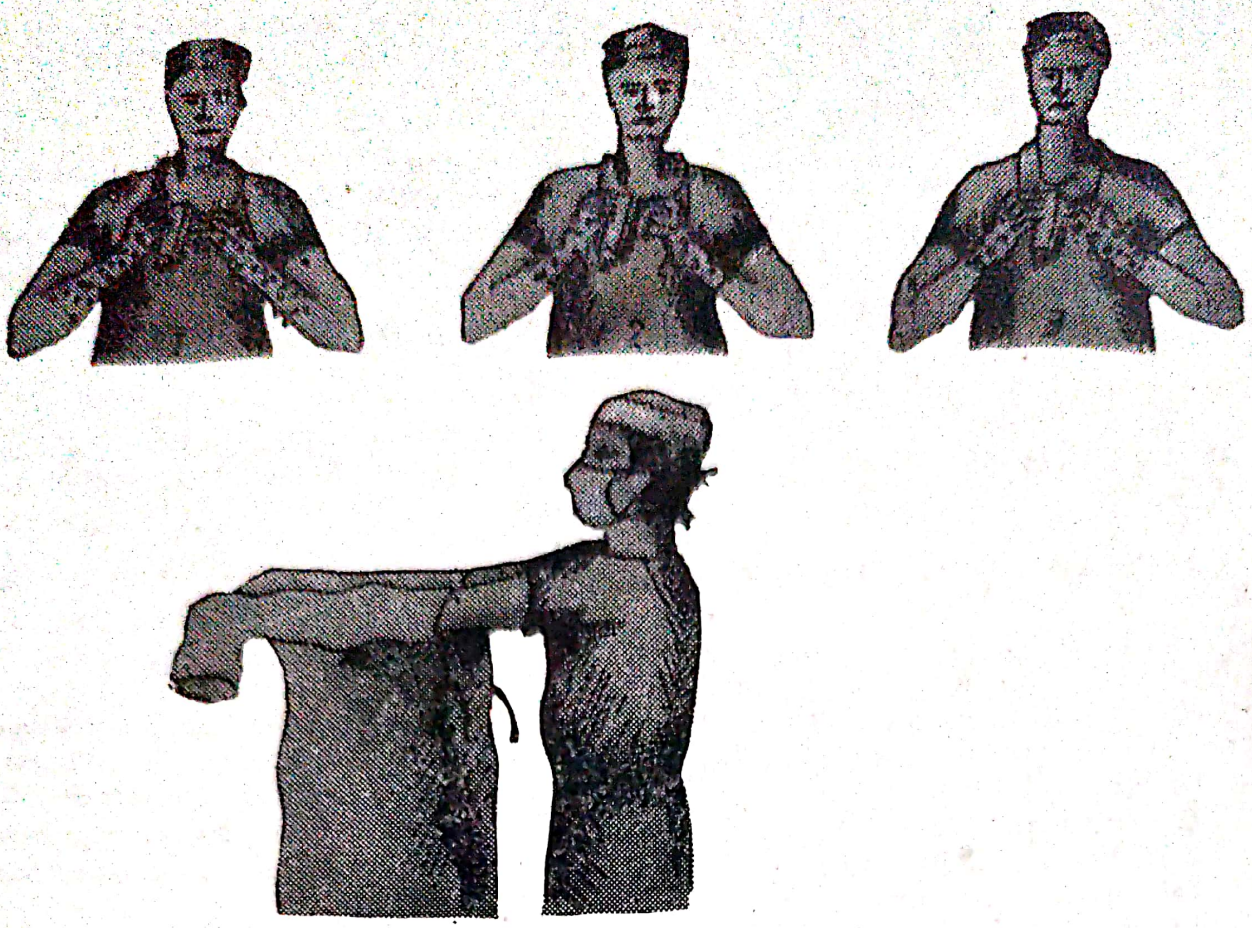


Fig. 1.5. Pregătirea chirurgului pentru operație (spălarea și îmbrăcarea)

urgențe majore, cînd pierderea timpului poate costa viața bolnavului. Dezavantaje — badijonările repetate irită și exematizează tegumentele. Se utilizează de excepție.

1.1.1.4.

MIJLOACE ȘI METODE DE CONTROL AL STERILIZĂRII

Este obligatoriu ca la diferite perioade sau de necesitate să se facă un control al sterilizării. Acesta începe cu verificarea bunei funcționări a aparaturii de sterilizare (autoclav, Poupinel etc.). Se verifică manometrele de înregistrare a presiunii din autoclav și termometrele Poupinelului. Autoclavele moderne prezintă posibilitatea înregistrării grafice a presiunii pe tot parcursul sterilizării (2, 21, 34).

O serie de *mijloace chimice*, reprezentate de substanțe ce își modifică culoarea sau starea de agregare la o anumită temperatură, sînt utilizate frecvent. Astfel, următoarele substanțe se topesc după 15′ la temperatura de: 110° — benzonaftol; 115° — floare de sulf, 114° — antipirină, 120° — acid benzoic.

Mai perfecționate sînt tuburile de control Brown ce își schimbă culoarea în funcție de temperatura atinsă. Astfel: tubul Brown tip I — negru la 126°, în autoclavul cu vid, tubul Brown tip II — galben la 126°, în autoclavul cu vid, tubul Brown tip III — verde la 160°, la Poupinel, tubul Brown tip IV — albastru la 180°, la Poupinel.

Mai rar se utilizează *metode bacteriologice*. Se introduce într-o casoletă o eprubetă sterilă închisă ermetic cu

microbi sporogeni (tetanic, cărbunos). După terminarea sterilizării conținutul eprubetei se însămînțează pe medii de cultură. Dacă mediile rămîn sterile, germenii din eprubete au fost distruși. Acest test se face rar, în afara sterilizării curente a materialelor, pentru verificarea bunei funcționări a autoclavului și manometrelor.

Mai nou, Institutul Cantacuzino din București a pus la dispoziție produsul „Stearotest 120". Fiolele sînt introduse în autoclav iar după sterilizare se incubează la 56°, timp de 24 h, în etuve. Dacă sterilizarea a fost corectă (a fost atinsă temperatura de 120°), conținutul violet al fiolei rămîne neschimbat. Bacilul stearothermophilus conținut în fiole este distrus la 120°. În cazul în care sporii nu au fost distruși, ei se dezvoltă în timpul incubării modificînd în galben culoarea.

Periodic se fac controale ale sterilizării prin recoltări de material steril și însămînțări pe medii de cultură. Este o verificare a sterilizării și manipulării corecte a materialelor.

Proba biologică, cea care nu trebuie așteptată, constă în apariția unor complicații septice la nivelul plăgilor postoperatorii (supurația plăgii, complicații septice la nivelul cavităților etc.). Este dovada unei imperfecțiuni în sterilizare sau a unor manopere intraoperatorii care au contaminat țesuturile cu produși septici. Apariția infecției intraspitalicești obligă la efectuarea unei anchete epidemiologice cu verificarea posibilității unei sterilizări incorecte.

1.1.1.5.
PREGĂTIREA CÎMPULUI OPERATOR

Prin cîmp operator se înțelege zona tegumentară sau mucoasă în centrul căreia se practică viitoarea acțiune chirurgicală. El corespunde unei suprafețe mai largi, cu zone de securitate de cel puțin 10—20 cm în jurul viitoarei incizii. Alteori, cînd se presupune necesitatea unui abord mai larg, cu necesitatea lărgirii intraoperatorii a acestuia, pregătirea cîmpului cuprinde o zonă mult mai mare.

Pregătirea cîmpului este un act cu duble intenții. De antisepsie, prin distrugerea florei microbiene prezente, pe zona respectivă, și de asepsie, prin intenția de profilaxie a infecției postoperatorii.

Ea se practică în două etape: o primă etapă; în preziua operației, care constă în spălarea cu apă și săpun și mai apoi raderea părului din zona respectivă, cu aplicarea unui pansament de protecție. O a doua etapă, ce se efectuează pe masa de operație, constă în degresarea tegumentelor cu benzină iodată (curățire mecanică și ușor efect antiseptic), urmată de badijonarea repetată (3 ori) cu tinctură de iod. Manoperele amintite se efectuează alunecînd cu tamponul montat excentric, de la centrul viitoarei incizii spre periferie.

La persoanele sensibile la iod (iodism) sau pe anumite zone tegumentare ușor iritabile (axială), tinctura de iod va fi înlocuită cu alcool 70° sau cu alte antiseptice de uz extern. (Metosept sau Pansterină de culoare verde, vizualizînd bine zona badijonată).

Izolarea cîmpului operator cu cearșafuri și comprese sterile constituie ultimul act în cadrul pregătirii corecte pentru intervenție.

Mijloace moderne utilizează aplicarea prin lipire a unor pelicule sterile care ocoperă total cîmpul operator, evitînd complet contactul țesuturilor din profunzime cu tegumentele.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.1.6. DEZINFECŢIA SĂLII DE OPERAŢIE ŞI A AERULUI

Sălile de operaţie sînt împărţite în aseptice şi septice. Cu toate acestea o serie de factori produc şi întreţin la nivelul sălilor, unde se efectuează intervenţii aseptice, o poluare microbiană de intensitate diferită. Aceştia pot fi: produsele cavităţilor septice ce se împrăştie uneori în timpul intervenţiilor,— prezenţa şi circulaţia intensă a personalului medical, studenţi, ajutoare fără materiale de protecţie suficiente şi corespunzătoare — curenţii de aer, turbulenţi, produşi de deschiderea uşilor.

În aceste condiţii, controalele bacteriologice, prin expunerea unor medii de culturi în diferite zone ale sălii de operaţie pentru depistarea microaeroflorei bacteriene, se impun cu necesitate.

Ventilaţia aerului din sală este necesară pentru a diminua poluarea bacteriană şi aerul viciat expirat de personal, vaporii anestezici etc. Pentru o corectă ventilaţie se impune realizarea unui flux de scurgere laminară, lentă, a aerului care evacuează toate particulele de praf cu microbii. Sistemele moderne de ventilare sînt prevăzute cu filtre speciale care nu lasă să treacă particule mai mari de 0,5—1 micron.

Dezinfecţia sălii uzează de mijloace multiple. Curăţenia zilnică obligatorie după terminarea operaţiilor este completată săptămînal cu curăţenia mare (spălare cu apă + detergenţi) a pardoselii, tavanului, pereţilor şi aparaturii. Urmează formolizarea cu vapori de formol (2—3%), calculîndu-se 4 gr formol la 1 m^3 spaţiu de sală. Sala formolizată rămîne închisă minimum 7 ore. Excesul de formol se neutralizează cu amoniac în soluţie de 1 1/10 m^3.

Se poate întrebuinţa pentru dezinfecţie, prin pulverizarea pereţilor sau mobilierului, Bromocet sau Clorocet.

Zilnic, aerul din sală se iradiază cu ultraviolete. Lămpile trebuie aşezate la 150 cm de pereţi şi 300 cm una cu alta. Iradierea este eficientă la distanţa de 150 cm, timp de 30'.

1.2. ANTISEPSIA

Metodă curativă, antisepsia utilizează mijloace fizice (iradiaţii, căldură) şi chimice variate în lupta pentru combaterea unei infecţii declarate, prin distrugerea agenţilor microbieni. Mijloacele chimice fac apel la o multitudine de compuşi, agenţi chimioterapici ca sulfamidele şi antibioticele, administrate pe cale internă şi antisepticele propriu-zise a căror utilizare în marea majoritate este externă (aplicaţii, spălături, irigaţii) (2, 21, 34).

Modul de acţiune al antisepticelor este nespecific, acţionînd asupra celulei bacteriene prin mecanisme încă insuficient cunoscute. Fixarea antisepticului pe suprafaţa microbiană este urmată de absorbţia selectivă datorită unor constituanţi ai învelişurilor bacteriene. Odată penetrat în celulă acesta antrenează o alterare a aparatului genetic, avînd drept consecinţă o mutaţie sau dezorganizarea sistemelor enzimatice, foarte numeroase la bacterii. Alteori, se produce

Scanned with OKEN Scanner

denaturarea şi coagularea unor constituenţi proteici celulari.

Clasic, se consideră că germenii nu pot cîştiga rezistenţă secundară la antiseptice. Fapte recente au stabilit apariţia unei rezistenţe la diferite antiseptice (săruri de mercur, argint, arsenic) concomitent cu rezistenţa la antibiotice. Aceşti germeni care au cîştigat rezistenţa (pseudomonas, flavobacterium etc.) pot fi la originea infecţiilor intraspitaliceşti endemice (nosocomiale).

Acţiunea antisepticelor este condiţionată de o serie de factori: concentraţie, durata de acţiune, temperatura de utilizare, gradul higroscopic al atmosferei ambiante, pH şi vîscozitatea mediului unde acţionează.

Un bun antiseptic trebuie să îndeplinească următoarele calităţi:
— să fie solubil, în orice proporţie, în apă, în lichide organice, — să fie stabil în soluţii diluate şi în timp, — să nu fie iritant, nici toxic pentru ţesuturi, — să aibă un spectru antibacterian întins, — să fie bactericid nu numai bacteriostatic, — să acţioneze rapid, în cîteva minute, — să-şi conserve activitatea antibacteriană chiar în prezenţa lichidelor organice (sînge, albumină din supuraţii), — să-şi păstreze calităţile şi cînd sînt incluşi în diferiţi excipienţi (spray, pomezi).

În funcţie de acţiunea lor nocivă, distructivă sau nu asupra ţesuturilor, antisepticele se împart în două mari categorii: — antiseptice citofilactice, azi cu o mare răspîndire, ce respectă integritatea biologică a celulelor, — antiseptice citocaustice, cu acţiune nocivă asupra celulelor. Dezavantajele acestei categorii constau în distrucţia ţesuturilor vii odată cu acţiunea antimicrobiană. Se poate ajunge pînă la stări toxice cu leziuni renale.

Astăzi, pe lîngă antisepticele cunoscute şi utilizate curent în majoritatea serviciilor, au apărut produşi noi care trebuie cunoscuţi. Din acest motiv, antisepticele se împart în două mari categorii: antiseptice clasice şi antiseptice moderne.

1.2.1. ANTISEPTICE CLASICE

Sînt de mai multe tipuri:

1.2.1.1. ANTISEPTICE SLABE

Pe lîngă alte calităţi au şi o uşoară acţiune antiseptică. Din această categorie fac parte: — *săpunul simplu* sau cu adaos de — *benzină iodată* (o soluţie de iod metaloid în benzină (1 ‰). Se utilizează la degresarea tegumentelor în jurul plăgii. — *uleiul gomenolat* (în O.R.L.).

1.2.1.2. ANTISEPTICE DE SUPRAFAŢĂ

Se folosesc pentru badijonarea tegumentelor sau mucoaselor.

Alcoolul rectificat în concentraţie de 70% acţionează datorită puterii osmotice şi de pătrundere în straturile profunde ale epidermului şi în glandele sebacee. Într-o concentraţie mai mare deshidratează celulele, scăzîndu-le puterea de apărare. Introdus în plăgă precipită proteinele, formînd un strat izolator ce favorizează dezvoltarea microbilor sub crustă. Nu acţionează aplicat pe tegumentele umede.

Tinctura de iod. Antiseptic de suprafaţă frecvent utilizat pentru badijonarea tegumentelor la nivelul cîmpului operator sau în jurul buzelor plăgilor accidentale. Este o soluţie de iod în alcool rectificat (alcoolul iodat). Dacă concentraţia de I_2 este mai mare adăugîndu-se şi KI avem tinctura de iod. Iodura de K stabili-

Scanned with OKEN Scanner

zează I_2 metaloid împiedicînd transformarea rapidă a alcoolului, şi apariţia acidului iodhidric (HIO_4), care este iritant pentru tegumente. Se impune folosirea proaspătă a tincturii de iod. Prezenţa acidului iodhidric se depistează prin apariţia unui miros puternic, iritant. Compoziţia tincturii de iod este

I_2 metaloid 10 gr.
Iodură de Potasiu (KI) 4 gr.
alcool 90° 136 gr.
sau
I_2 metaloid 2 gr.
KI 3 gr.
alcool 50% 100 ml

Iodul măreşte puterea de penetraţie a alcoolului.

Dezavantaje: este iritantă pentru tegumentele acoperite cu păr sau la persoane alergice, — prezenţa acidului iodhidric poate genera eriteme iodice tegumentare, — aplicat pe plăgi, precipită albuminele iar pe seroase produce aderenţe.

Aplicarea de comprese umede pe tegumentele badijonate cu iod este contraindicată, favorizînd apariţia acidului iodhidric.

1.2.1.3.

ANTISEPTICE CARE DEGAJĂ CLOR

Hipocloriţii. Hipocloritul de Na — antiseptic citofilactic. Se utilizează sub formă de soluţie Dakin. Se foloseşte proaspătă, în irigaţii continue sau intermitente la intervale mici. Este denumită şi bisturiul chimic al sfacelurilor sau puroiului. Este indicată în plăgile anfractuoase cu sfaceluri.

Cloramina, soluţie 0,2—5%, preparată din tablete de 500 mg. Antiseptic bun pentru unele materiale, rufărie sau obiecte de sticlă necesare bolnavilor. La spălarea plăgilor se utilizează soluţii 0,1—0,3%. Rufăria este dezinfectată în 2 ore, cu sol. 5—6%.

1.2.1.4.

SUBSTANŢE CARE DEGAJĂ OXIGEN ÎN STARE NĂSCÎNDĂ (OXIDANTE)

Apa oxigenată (peroxidul de hidrogen). Antiseptic citofilactic, atîta timp cît eliberează oxigen. Topeşte şi elimină sfacelurile. Lichid clar, incolor, gust metalic. Se prepară din perhidrol 30 ml la 1000 mg apă = = H_2O_2 3%, sau Perogen tablete cu un conţinut de 1 g peroxid de hidrogen (1—2 tabl. la 200 ml apă). În contact cu plaga, produce efervescenţa prin eliberarea oxigenului în stare născîndă. Acţiune bactericidă şi mecanică. Uşoară acţiune hemostatică.

Dezavantaje: topeşte catgutul în plăgile proaspete, provoacă granulaţie conjunctivă puternică, întîrziind cicatrizarea plăgii.

Oxigenul în stare gazoasă (hiperbară 2—3 atm. O_2) este folosit în gangrena gazoasă, în camere de hiperpresiune.

Acidul boric se găseşte sub formă de cristale, folosindu-se ca atare sau sub formă de soluţie 2—4%. Dezvoltă O_2 cu efect de durată mai lungă dar mai puţin intens ca apa oxigenată. Se aplică mai ales în plăgile infectate cu acid piocianic. Se poate aplica şi sub formă de prisniţe pe diferite zone tegumentare sau mucoase.

1.2.1.5.

DERIVAŢI AI METALELOR GRELE

Cei mai cunoscuţi sînt derivaţii organici sau anorganici ai mercurului (Hg) şi argintului (Ag). Sublimatul coroziv sol. 1‰, pentru dezinfecţia mîinilor, oxicianura de Hg sol. 1/4000 (păstrarea sondelor în urologie) şi Fenoseptul (fenil-mercuriborat) citofilactic, dar caustic, microbian, utilizat în plăgi, în sol. 0,1—0,2 ‰, sînt mai rar utilizaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Nitratul de Ag ($AgNO_3$), derivat argentic anorganic. Dezinfectant, bactericid, distructiv, cauterizant, sub formă solidă sau soluții concentrate. Se folosește sub formă de creion cu acțiune caustică, producînd cauterizarea chimică sau soluții 1/6000—1/500.000, în spălături sau nitratări vezicale. În contact cu țesuturile, precipită albuminele, formînd o crustă din compuși organici ai argintului. Iritația chimică, pe care o produce, grăbește epitelizarea.

Derivați organici ai Ag: colargolul 1%, protargolul 2% și argirolul 5% sînt utilizați în tratamentul infecțiilor cronice ale mucoaselor.

1.2.1.6.

COLORANȚI ORGANICI AZOICI

Derivați ai acridinei. Dintre aceștia mai frecvent utilizați:

Rivanolul, praf galben, antiseptic, cu indicații largi. Se aplică sub formă de soluție 1 ‰, în plăgi infectate sau comprese.

Permanganatul de K, cristale de culoare violetă, antiseptic slab, utilizat mai ales la nivelul mucoaselor. Soluția întrebuințată, 2—4 ‰, este de culoare roză, mai puternic antiseptică decît cea concentrată de culoare închisă. Colorează și distruge rufăria. Este deodorant. Petele de pe rufărie se scot cu bisulfit de Na.

Metoseptul (pansterina), dezinfectant, colorează în verde tegumentele sau mucoasele. Se utilizează la pregătirea cîmpului operator la persoane sensibile la iod.

Alte antiseptice, mai rar utilizate, albastru de metilen, violet de gențiană 0,5—1% sînt în atenție în dermatologie, iodoformul pulbere galbenă, cu miros caracteristic, în stomatologie.

1.2.2.

ANTISEPTICE MODERNE

1.2.2.1.

FENOLII ȘI DERIVAȚII SĂI

Fenolul, așa cum a fost întrebuințat de Lister, nu se utilizează, dată fiind marea lui causticitate. Crezolii pot fi folosiți pentru dezinfecție. Au fost sintetizați numeroși derivați de methylen bis fenol. Hexaclorofenul este frecvent utilizat ca antiseptic, inclus într-o serie de preparate (săpunuri, paste dentare, spray).

1.2.2.2.

DETERGENȚI

Substanțe care, scăzînd tensiunea superficială, sînt penetrante, favorizează detașarea mecanică a microbilor și grăsimilor. Au efect abraziv, emulsionant față de grăsimi. Sînt utilizați sub formă de soluții apoase sau alcoolice, atît pentru uzul menajer cît și ca dezinfectant (pe materiale inerte) sau antiseptic (plăgi). Toxicitatea lor e variabilă. Detergenții cationici sînt mai periculoși, putînd da naștere la adevărate intoxicații cu implicații gastrointestinale, cardiovasculare sau chiar stări comatoase.

Dintre aceștia menționăm: *Bromocetul* (cetazolin — soluție hidroalcoolică de bromură de cetilpiridină), cu acțiune bună antiseptică în plăgi (1%) sau obiecte din mediu spitalicesc (10%).

Clorocetul (clorură de hexacetil piridin), praf ce se dizolvă instantaneu în apă. Soluția utilă este în concentrație 0,1—0,2 pînă la 0,6‰. Este de 10 ori mai puternic decît Bromocetul.

Detergenți menajeri (Alba, Dero, Perlan etc.) dau rezultate pozitive în dezinfecția veselei, băilor, ploștilor, urinarelor etc.

Scanned with OKEN Scanner

2.
ANESTEZIA

Termenul de anestezie, derivat din cuvintele greceşti An = fără, estezia = sensibilitate, este azi depăşit ca înţeles ; anestezia modernă incluzînd şi alte elemente mai mult sau mai puţin obligatorii, de la caz la caz, în afara suprimării sensibilităţii dureroase.

Ultimele decenii, datorită utilizării unor aparate perfecţionate şi a unor droguri cu acţiuni variate, au creeat posibilitatea transformării anesteziei, împreună cu terapia intensivă, într-o ramură independentă a medicini, „anesteziologia". Aceasta a adus după sine posibilitatea desfăşurării intervenţiilor de mare amploare, necesitînd creerea echipelor operatorii, în care anestezistul reanimator îşi are un rol important şi bine definit.

2.1.
FIZIOLOGIA DURERII

În concepţia modernă, baza oricărei anestezii este analgezia sau întreruperea temporară a durerii. Pentru aceasta este necesar să precizăm cîteva date în legătură cu durerea.

Durerea este unul din mecanismele de stabilire a relaţiei cu mediul înconjurător, mecanism senzorial care indică organismului că este periclitată unitatea sa morfo-funcţională. Scopul ei este de apărare, contra oricăror forme de energie lezională.

Există un sistem propriu al durerii, cu receptorii şi căile sale, în funcţie de tipul durerii. Se cunosc azi, din punct de vedere clinic, mai multe tipuri de durere : senzorială (periferică cutanată), viscerală şi pseudoviscerală, durere referită sau radiată (transferată metamerului cutanat de la nivelul unui viscer), durerea profundă (proprioceptivă), cînd stimulii proveniţi de la nivelul aparatului locomotor nu pot fi localizaţi cu precizie, şi durerea psihogenă, datorată percepţiei şi integrării conştiente a durerilor la nivelul scoarţei.

Receptorii durerii sînt specifici, ei constînd în terminaţiunile nervoase libere de la nivelul ţesuturilor şi organelor şi corpusculii Vater—Pacini.

Căile de conducere pornesc de la nivelul terminaţiilor receptoare ajungînd, prin nervii periferici, la rădăcinile posterioare ale măduvii spinării, primul neuron fiind în ganglionul spinal, al doilea în cornul posterior al măduvei.

Fibrele care conduc durerea sînt fibre de tip A — delta şi C, care

Scanned with OKEN Scanner

circulă în măduva spinării prin tractul spino-talamic — mai apoi ajung în scoarța cerebrală, la nivelul circumvoluțiunii parietale ascendente. Substanțele mediatoare, care excită receptorii, sînt histamina, serotonina și bradikinina; ultima fiind mediatorul specific.

Sensibilitatea dureroasă viscerală are punctul de plecare în interoceptorii viscerali (baro-chemo-osmoceptori), elemente de origine vegetativă. Fibrele urmează calea nervilor vegetativi, fără a se opri în ganglionii simpatici latero-vertebrali. Prin intermediul ramurilor comunicante ajung tot la nivelul ganglionului spinal. De aici, urmează aceeași cale ca și sensibilitatea dureroasă exteroceptivă. Durerea, provenită de la splanchne, mai frecvent nu este proiectată asupra locului de geneză a stimulului, ci este transferată metamerului cutanat corespunzător. Studii relativ recente aduc o lumină nouă în fiziopatologia durerii. Descoperirea receptorilor morfinici (Goldstein, Huges și Pert, 1973) la nivelul S.N.C. și al măduvei (în substanța cenușie periapeductală, hipotalamus, talamus, nucleul caudat, sistemul limbic, și în substanța gelatinoasă din măduvă) și mai apoi a substanțelor endogene capabile să se lege de acești receptori, denumite endorfine (Goldstein și Huges, 1975), au adus date noi în legătură cu transmisia și recepția stimulilor nociceptivi. Metioninencefalina și leucinencefalina au fost izolate atît la nivelul creierului cît și la nivel medular. La nivel medular, encefalinele ar realiza o inhibiție a eliberării de substanță „P" și astfel ar contribui la modularea transmisiei stimulului nociceptiv.

În 1976, se izolează endorfinele hipofizare, iar în 1977 substanțele endogene cu rol antagonist al endorfinelor (factorul Naloxon—Laight și antendorfina).

Toate aceste endorfine au rol de modulare a stimulului dureros la diverse nivele și se pare că teoria porții a lui Melzeck trebuie completată, datorită faptului că nu se produce doar o inhibiție postsinaptică, ci există și influențe care controlează de la nivel central, intrarea stimulului nociceptiv și transmisia sa mai departe.

Descoperirea endorfinelor a adus și interpretări noi și în direcția utilizării substanțelor morfinice și anume cu privire la toleranța la morfină și dependența fizică (toxicomania). În prezent, au fost realizate și o serie de endorfine sintetice care încă nu sînt utilizate. Se semnalează utilizarea betaendorfinei, în anestezie spinală, cu realizarea unei analgezii de lungă durată (33 ore).

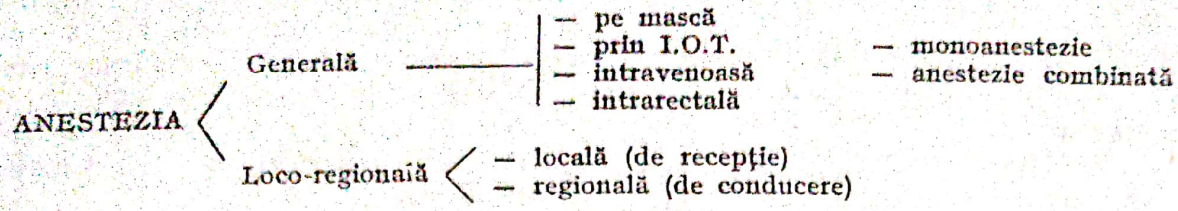
2.2.
CLASIFICAREA ANESTEZIILOR

Suprimarea durerii poate fi obținută printr-o serie de mijloace și metode. Acestea pot fi împărțite în două mari categorii: — anestezie generală sau narcoză, în care pierderea temporară a sensibilității dureroase și a conștienței se obține printr-o serie de reacții reversibile ce întrerup funcția de percepție a durerii la nivelul centrilor cerebrali; — anestezia loco-regională periferică, care acționează prin intermediul unor substanțe chimice sau agenți fizici, întrerupînd căile de conducere ale influxu-

Scanned with OKEN Scanner

lui nervos (netransmiţînd excitaţia nociceptivă) de la nivelul regiunii unde se produce energie lezională.

La rîndul lor, cele două categorii cuprind o serie de metode posibil şi indicat a fi aplicate de la caz la caz.



Anestezia generală a cîştigat în ultimele decenii sufragiile chirurgilor, dat fiind posibilitatea de a obţine, cu droguri puţin toxice, o linişte operatorie necesară desfăşurării operaţiilor de mare amploare. Ea nu mai este o monoanestezie, combinîndu-se, pentru desfăşurarea ei, administrarea, pe cel puţin două căi, a drogurilor. Acest fapt reduce dozele asigurînd în acelaşi timp o cumulare a efectelor. Este vorba în aceste cazuri de aşa-numita anestezie combinată sau balansată (De Castro), mult superioară metodei de monoanestezie, în care, după necesitate, se administrează un drog sau altul.

2.3.
ANESTEZIA GENERALĂ (NARCOZA)

Se definea în trecut prin instalarea stării de somn narcotic obţinut prin administrarea unor droguri ce acţionează la nivelul celulei nervoase encefalice, suprimînd în acest fel cunoştinţa şi implicit senzaţiile dureroase. Aria anesteziei generale s-a extins, ea trebuind să îndeplinească o serie de condiţii: analgezia (combaterea durerii); hipnoza (starea de somn) — bolnavul doarme; relaxarea musculară; protecţia vegetativă (antişoc).

În ultimul timp, tipurile moderne de anestezie generală nu mai consideră ca obligatorie hipnoza, ea putînd fi înlocuită cu sedarea bolnavului (neuroleptanalgezia), relaxarea musculară se asigură după necesităţi, analgezia şi protecţia vegetativă stînd pe primul plan. Patrulaterul anestezic s-a deformat.

Unul din principiile de bază ale aplicării anesteziei generale este reversibilitatea fenomenului, odată cu eliminarea narcoticului, toate celulele reluîndu-şi funcţiile normale, fără să sufere vreo alterare, cu implicaţii asupra organismului. Narcozele repetate efectuate la acelaşi bolnav au confirmat aceasta.

2.3.1.
TEORII ŞI MECANISME DE ACŢIUNE ÎN CADRUL ANESTEZIEI GENERALE

Pentru ca fenomenul biologic al narcozei să se producă, el trebuie să acţioneze la nivelul infrastructurii celulei nervoase, producînd inhibiţia funcţională a acesteia. Se cunoaşte că această inhibiţie se instalează în ordinea inversă dezvoltării ontogenetice a sistemului nervos. Inhibiţia funcţională a celulei nervoase nu este totalitară. Unele teorii mai noi arată

Scanned with OKEN Scanner

că modul de cuprindere al diferitelor etape ale S.N.C. este diferit în funcţie de narcotic. Unele cuprind mai întîi cortexul, altele centrii subcorticali (barbituricele). Alţii arată că acţiunea s-ar petrece iniţial la nivelul substanţei reticulate din trunchiul cerebral. Succesiunea cuprinderii diferitelor etape ale sistemului nervos central trebuie cunoscută, dat fiind accidentele ce se pot produce odată cu prinderea celor inferioare (sînt interesaţi întîi centrii corticali, apoi cei subcorticali, protuberanţa şi bulbul).

Pentru a ajunge la nivelul celulei nervoase şi apoi să exercite o acţiune temporară asupra ei, să fie eliminat, drogul trebuie să străbată un ciclu denumit fluxul şi refluxul substanţei anestezice. În cadrul **fluxului** (pătrunderii în organism), se parcurg mai multe etape obligatorii: *pătrunderea în organism* care se poate face pe căi diferite (plămîn, venă, rect); *să poată fi transportate.* Indiferent de calea prin care a pătruns, anesteziculpentru a putea fi transportat pînă la nivelul celulei nervoase, trebuie să fie solubil în sînge. La cele introduse pe cale intravenoasă, calea e directă, cele administrate pe cale inhalatorie, se resorb la nivel alveolar, în funcţie de presiunea lor parţială în aerul alveolar, de diferenţa de presiune între aerul alveolar şi sînge, de coeficientul de difuziune al anesteziculuiprin membrana alveolară, a cărei stare funcţională trebuie să fie integră.

Trebuie apoi să pătrundă în celula nervoasă. Odată pătrunsă în curentul sanguin, substanţa anestezică se răspîndeşte în întreg organismul, fixîndu-se însă cu predilecţie pe anumite ţesuturi şi celule. Pătrunderea preferenţială în anumite celule este direct proporţională cu posibilitatea de traversare a membranei celulare. Se cunoaşte faptul că membrana celulei nervoase este constituită, în mare parte, din substanţe grase (fosfatide, cerebrozide). Pentru a putea străbate membrana celulei nervoase, substanţele narcotice trebuie să aibă un mare coeficient de solubilitate în lipide. În afară de acţiunea lor asupra sistemului nervos, narcoticele acţionează asupra tuturor celulelor din organism. Concentraţiile relativ mici în care pătrund, nu pot produce încetarea temporară a activităţii acestora.

Eliminarea substanţelor narcotice din organism (REFLUXUL) este continuă, făcîndu-se resimţită pe plan clinic odată cu încetarea administrării drogului. Ea depinde şi este în raport direct cu starea funcţională a plămînului, a aparatului circulator, a rinichiului şi cu natura anesteziculuiUnele substanţe se elimină ca atare, altele sînt mai întîi distruse la nivelul diferitelor organe (ficat în special).

Cunoaşterea mecanismelor intime de acţiune a substanţelor narcotice asupra celulei nervoase este controversată. Numeroase teorii au încercat să explice modul de pătrundere şi de acţiune al acestora. În legătură cu modul de pătrundere, la nivelul membranei celulare, cea mai cunoscută este teoria lipoidică şi termenul de „coeficient de partaj" emis de aceşti autori (Mayer şi Overton, 1901). Ea se bazează pe marea afinitate pe care o au substanţele anestezice faţă de lipide.

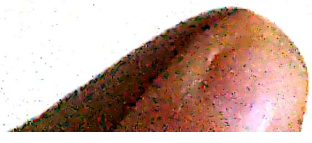
Cu cît coeficientul

$$\frac{\text{solubilitate în lipide}}{\text{solubilitate în apă}}$$

este mai mare, anesteziculeste mai puternic.

În celula nervoasă se produc, printr-un proces de modificare a stării de gel, inhibiţia proceselor fermentative, cu scăderea consumului de oxigen.

Quastel a 'demonstrat experimental că substanţa narcotică se fixează electiv pe anumite molecule ale unor enzime ce intervin în metabolismul hidraţilor de carbon. Se cunoaşte din



Scanned with OKEN Scanner

practică raportul dintre puterea anestezică a diferitelor droguri și cea de inhibare a metabolismului glucozei și fructozei, elemente de potențial energetic pentru celula nervoasă.

2.3.2. PRINCIPALELE SUBSTANȚE UTILIZATE ÎN ANESTEZIA GENERALĂ

Anestezia modernă utilizează o serie de substanțe cu mai lungă sau mai restrînsă utilizare, ce trebuie cunoscute:

Ele se împart în 2 mari categorii: cele care se administrează pe cale inhalatorie, putînd fi: lichide la temperatura camerei, avînd proprietatea de a se evapora ușor, fiind inhalate sub formă de vapori (anestezice volatile); gazoase la temperatura camerei, se păstrează în cilindrii speciali, sub presiune, se administrează cu aparate speciale (anestezice gazoase); cele care se administrează pe cale i.v. sau i.m. Cele administrate pe cale intrarectală sînt rar utilizate (azi aproape deloc).

Trebuie amintită o caracteristică a substanțelor anestezice (care poate fi o calitate sau un neajuns) — limita sau marja de siguranță. Aceasta este egală cu distanța dintre doza utilă (narcotică) și cea letală. Cu cît aceasta e mai mare, substanța se poate manipula mai ușor, riscul accidentelor toxice fiind mai mic.

2.3.2.1. ANESTEZICE INHALATORII

Sînt cele mai frecvent utilizate în anestezia generală modernă, mai rar ca monoanestezie, obișnuit în combinație cu alte droguri. Nu au acțiune nocivă asupra integrității membranei alveolare, produc numai o ușoară acțiune iritativă.

2.3.2.2. ANESTEZICE VOLATILE

Eterul dietilic — lichid incolor, cu miros caracteristic. Fierbe la 35,6°, este mai greu ca aerul (vaporii). Vaporii se pot infiltra sub uși în alte încăperi, unde există surse de foc, provocînd explozie. Cu aerul și O_2 formează amestecuri explozibile.

Este anesteziculce a stat la baza anesteziei generale din 1846 încoace. Fazele (semnele clinice) anesteziei generale sînt descrise și astăzi, în succesiunea lor, avînd la bază administrarea eterului. Azi este rar utilizat datorită apariției altor substanțe mai complexe și a curarelor. Este un anestezic bun, oferind singur hipnoză, analgezie și relaxare musculară, cînd se ajunge în faza III și II. Are o marjă de securitate mare, nu necesită o aparatură complicată de administrare.

Deficiențe: produce greață și vărsături, este iritant al mucoasei căilor respiratorii. Inducție și trezire încetă; inflamabil; modifică metabolismul glucidic, uneori dă convulsii.

Fluothanul sau Halotanul. Anestezic neexplozibil, neinflamabil, cu mare putere anestezică. Este întrebuințat frecvent. Nu are acțiune iritantă, nu provoacă hipersecreție. Necesită vaporizare specială pentru dozare precisă, existînd pericolul depresiunii respiratorii și circulatorii. Are indicații largi, inducție rapidă, cu trezire rapidă.

Metoxifluranul (Penthran), lichid cu miros agreabil de fructe. Nu este inflamabil și nici explozibil. Inducție lentă, cu trezire greoaie. Putere analgetică mare.

Enfluranul, anestezic modern, cu inducție și trezire rapidă, cu acțiune nocivă minimă asupra aparatului cardiovascular.

Cîteva anestezice volatile cu valoare și interes în istoria anesteziei generale trebuie amintite pe scurt.

Scanned with OKEN Scanner

Cloroformul, foarte utilizat în trecut. Marile sale dezavantaje (toxicitate hepatică, depresie miocardiacă), l-au scos complet din uz.

Clorura de etil (cloretilul, Kelen), lichid incolor, foarte volatil. Fierbe la 12° (în flaconul încălzit în mînă, poate ieşi pe orificiul fin al flaconului, datorită vaporilor sub presiune ce se formează). În amestec cu aerul este explozibil. Marjă de securitate mică. Flux şi reflux rapid. A fost utilizat în narcoze superficiale, pentru intervenţii mici de scurtă durată, dînd o stare de analgezie în scurt timp (starea de rausch = beţie). Azi este utilizat numai în anestezie locală, prin refrigeraţie (de suprafaţă).

Eterul divinilic (vinester) mai puternic decît eterul. Nu a ieşit încă complet din uz.

2.3.2.3.

ANESTEZICE GAZOASE

Protoxidul de azot (N_2O) (gaz ilariant), în perioada de inducţie dă o stare de agitaţie şi o bună dispoziţie.

Gaz incolor, neinflamabil. Se păstrează în bombe speciale la presiunea de 52 Atm., sub formă lichidă. Fără acţiune toxică, bun analgetic, se foloseşte numai pentru inducţie, care e rapidă (2—3 minute). Singur este indicat numai în mici intervenţii. Nu dă o relaxare musculară bună.

Ciclopropanul, gaz incolor, păstrat la o presiune de 5 Atm., neiritant, puternic inflamabil şi exploziv. Anestezic puternic, cu marjă de siguranţă mare. Hipotensor şi tahicardizant, în perioada postanestezică. Nu este utilizat decît sporadic, în blocurile operatorii moderne, cu aparate de monitorizare, dat fiind pericolul exploziilor. Indicat în inducţia anesteziei, aceasta fiind foarte rapidă.

2.3.2.4.

ANESTEZICE INTRAVENOASE

Sînt utilizate frecvent în anestezia modernă pentru inducţia narcozei. Ele fac parte din grupa barbituricelor cu acţiune ultrascurtă şi substanţe nebarbiturice care prezintă calităţi de hipnoză şi sedare.

Barbiturice. Sînt derivaţi ai acidului malonilureic (ac. barbituric). Efectul lor cel mai important este hipnoza, acţionînd pe centrii somnului (substanţa reticulată). În funcţie de durata acţiunii se împart în barbiturice cu acţiune lungă, medie, scurtă şi ultrascurtă. Pentru anestezia i.v., se utilizează ultimele două categorii. Au un efect analgetic nul, motiv pentru care se utilizează numai pentru inducţia anesteziei generale cu alt drog. Doza uzuală este de 4—6 mg/kg corp. Se metabolizează în ficat. Pot produce reacţii locale, la nivelul venei de injectare (flebite de iritaţie) sau generale (hipotensiune şi hiperexcitabilitate vagală).

Penthotalul este preferat pentru faptul că are acţiune mai puţin iritantă asupra ţesuturilor şi nu se metabolizează în ficat. Pulbere galben-verzuie mai greu solubilă în apă. Se utilizează în sol. 2,5—5%.

Baythinalul este tot un tiobarbituric, cu durată de acţiune mai scurtă (3′—4′). Ambele se folosesc în chirurgia ambulatorie.

Ketamina (Ketalar) are efect hipnotic şi analgetic. Celelalte calităţi ale narcozei nu sînt asigurate. Se utilizează la bolnavii cu risc anestezic în inducţia narcozei sau chiar la menţinerea ei prin reinjectare, în intervenţii mici sau oftalmologice (nu afectează tonusul celular muscular). Doza iniţială este de 2 mg (i.v.), efectul narcotic se instalează în 2—3′ şi se menţine 30′. Poate da, în perioada postanestezică, halucinaţii. Este indicat în chirurgia infantilă, în

Scanned with OKEN Scanner

obstetrică, la arşi. Nu se administrează la hipertensivi.

Propanididul (Epontol) asigură hipnoză şi uşoară relaxare musculară cu efect de 3—5'. Poate fi utilizat în ortopedie la reducerea fracturilor sau luxaţiilor. Produce reacţii anafilactoide.

Alte anestezice i.v. nebarbiturice sînt *steroizii*. În practică se cunosc sub numele de *Pregnen* sau *Viadril*. Se administrează în doze de 1 gr. substanţă activă. Efectul narcotic se instalează după 3—8' şi durează 40—60' Injectarea se face strict i.v.

Pe cale i.v., mai pot fi administrate analgetice centrale, substanţe ce sedează durerea, creînd o stare de indiferenţă (deconectantă) şi uşoară hipnoză.

Morfinomimeticele: naturale (*Morfina* 2 cg), semisintetice (*dihidromorfina* 2 mg) şi sintetice — *petidina* (*Mialginul* 100 mg).

Analgeticele forte (Fentanilul) (0,1/10 kg), doză pe doză, mai puternic de 100 ori decît morfina, dar cu efect scurt (20'). Este utilizat în neuro-leptanalgezie, combinat cu un neuroleptic *(dehidrobenzperidol)*.

2.3.2.5.

RELAXANTE MUSCULARE

Sînt substanţe potenţializatoare ale narcozei, denumite impropriu şi curarizante. Ele acţionează prin blocarea transmiterii influxului nervos la nivelul plăcii neuro-musculare, determinînd astfel paralizia musculaturii striate.

Valoarea lor în anestezia modernă este foarte mare, ele conferind, prin relaxarea musculară produsă, „liniştea" necesară chirurgului în marile intervenţii. Utilizarea lor impune obligatoriu anestezia generală prin intubaţie şi respiraţie controlată. Se administrează i.v.

După felul cum blochează transmisia ele se împart în: *depolarizante* acţionînd asupra influxului, printr-un proces intens de depolarizare membranală; *Succinilcolina (Myorelaxinne)*, pulbere ce se dizolvă rapid. Injectată i.v., după 30"—45", produce fibrilaţii musculare. Relaxarea e foarte bună dar de scurtă durată (3—5'), cu doze de pînă la 1 mg/kg corp. Se utilizează pentru intubaţia traheală sau în intervenţii de scurtă durată, care necesită relaxare.

Nedepolarizantele acţionează printr-un mecanism competitiv, dislocă şi împiedică efectul mediator al acetilcolinei.

D-tubocurarina, extract purificat din curară naturală. Instalarea acţiunii se face fără fibrilaţie musculară (bolnavul nu prezintă dureri musculare), în timp de 3—4', iar durata unei doze de 30 mg este de 30—45'.

Este important de cunoscut faptul că efectul relaxantelor musculare trebuie să înceteze odată cu sfîrşitul intervenţiei. Se poate obţine şi cu ajutorul antidoturilor, derivaţi ai ezerinei *(Prostigmină, Miostin)*.

2.3.2.6.

ALEGEREA TIPULUI DE ANESTEZIE GENERALĂ

Se face la fiecare caz în parte, în funcţie de vîrstă, afecţiune, suferinţa unor funcţii sau organe, de necesităţile intervenţiei (durată, relaxare musculară, amploare).

Poate fi vorba de o monoanestezie, utilizînd o singură substanţă anestezică, administrată pe cale inhalatorie sau i.v. Este suficientă pentru intervenţii superficiale de scurtă durată care nu necesită aprofundarea anesteziei dar ar necesita cantităţi mari, cu dezavantajele cunoscute.

Scanned with OKEN Scanner

Mai frecvent se preferă metoda combinată sau balansată, anestezia pe pivot sau neuroleptanalgezia, metode care utilizează mijloace ce reușesc, în doze mici, să asigure condițiile unei narcoze teoretice ideale (patrulaterul anestezic).

2.3.3. TEHNICA NARCOZEI

Este diferită, în funcție de calea de administrare a drogului anestezic. Calea inhalatorie fiind cea mai des utilizată, o vom descrie pe aceasta pentru care se folosesc aparate, de la cele mai simple la cele mai complicate.

Circuitul anestezic este ansamblul format de bolnav cu aparatul de anestezie și este compus din circuitul anestezic al aparatului și circuitul respirator al bolnavului. Clasificarea modernă împarte circuitele în două categorii: cu reinhalare și fără reinhalare.

Circuitul deschis (fără reinhalare). Bolnavul inspiră și expiră din/și în aerul atmosferic, gazele expirate nefiind reinhalate. Sursa de O_2 este aerul atmosferic, care vehiculează și diluează anestezicul. Aparatele sînt foarte simple dar și periculoase (masca Schiemmelbusch, masca aparatului de anestezie etc.). Azi metoda a fost părăsită.

Circuitul semideschis (fără reinhalare). Bolnavul inspiră un amestec gazos și expiră totul în atmosferă. Nu există posibilitatea reinhalării gazelor expirate datorită unei valve unidirecționale, care nu permite decît expirarea gazelor.

Circuitul semiînchis (cu reinhalare parțială). Se permite reinhalarea parțială a gazelor expirate de bolnav. La fiecare nouă inspirație, se inhalează un amestetc de gaz și vapori anestezici proaspeți, împreună cu gazele expirate. Bioxidul de carbon expirat în aparat este înlăturat de o reacție chimică cu ocazia absorbției pe calcea sodată.

Circuitul închis (cu reinhalare totală). Bolnavul inspiră și expiră în aparat, fiind complet izolat de atmosfera înconjurătoare. Presupune obligatoriu existența sistemului de absorție a CO_2. Se inspiră o atmosferă artificială compusă din narcotic + oxigen. Excesul de CO_2 și umiditatea sînt absorbite de calcea sodată.

În principiu, un aparat de narcoză în circuit închis se compune din: mașina de gaze, rezervor de O_2, rezervor de gaz narcotic, balon respirator și un tub cu mască de administrare. O serie de supape asigură circuitul rezervor-bolnav-rezervor. Pe circuit este intercalată calcea sodată. Dozarea gazelor și vaporilor se face precis cu debitmetre.

Anestezia generală modernă se poate realiza cu ajutorul măștii conectate la aparat sau prin intermediul sondei de intubație traheală.

2.3.4. ANESTEZIA GENERALĂ PRIN INTUBAȚIE TRAHEALĂ

Pentru realizarea unui circuit etanș, pentru a reduce spațiul mort, pentru desprinderea căii digestive de cea respiratorie, pentru a se putea permite respirația asistată sau controlată, în cadrul administrării miorelaxantelor, se practică intubația traheală.

Constă în introducerea unui tub (sonda de intubație) ușor încurbat, confecționat din material plastic, neutru biologic, ce poate fi introdus în trahee, prin gură (mai frecvent) sau nas, pînă în 1/3 inferioară. Vizualizarea și penetrarea orificiului glotic se face cu un laringoscop, în condițiile administrării de miorelaxante (fig. 2.1). Sonda este conectată la tubul de racord al aparatului de

Scanned with OKEN Scanner

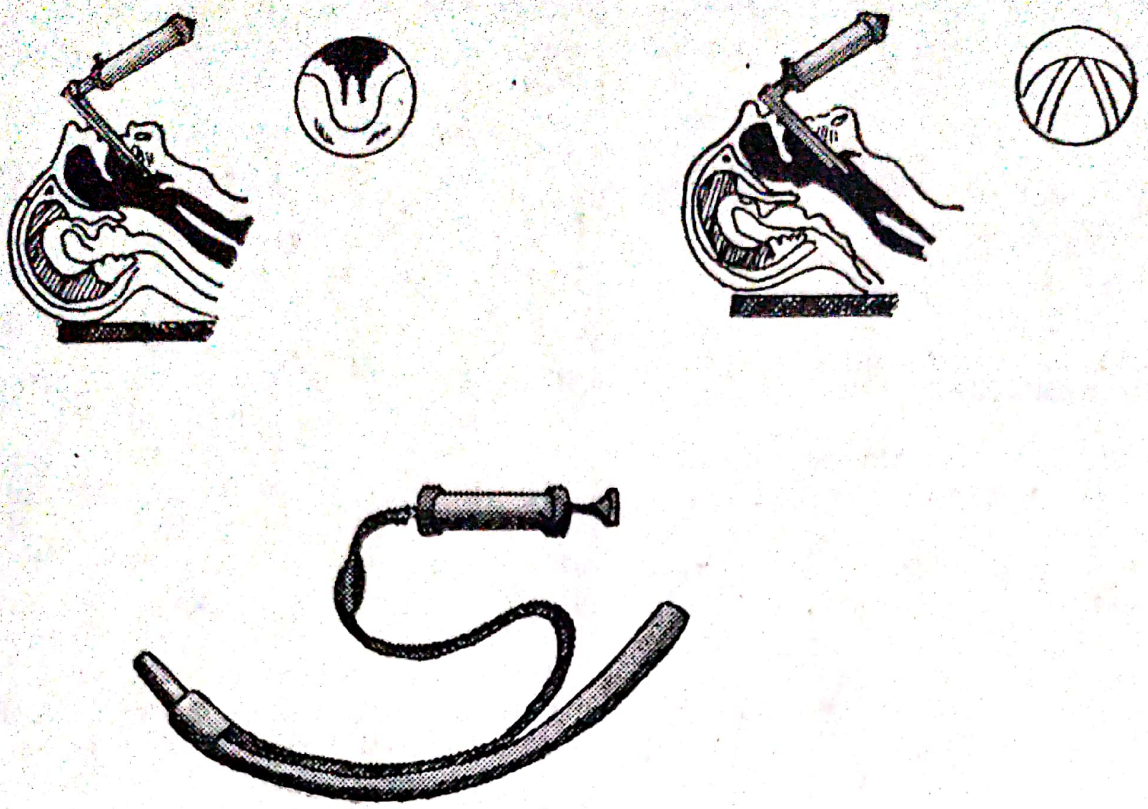


Fig. 2.1. **Intubaţia oro-traheală (laringoscopul, sonda de intubaţie)**

narcoză. Se poate astfel stăpîni perfect respiraţia.

Avantaje: asigură libertatea căilor respiratorii, împiedicînd obstrucţia prin căderea limbii, spasm glotic, inundaţie traheo-bronşică, prin vărsături sau hipersecreţie salivară, permite aspiraţia de secreţii bronşice, puroi, sînge din arborele bronşic; — asigură controlul respiraţiei şi permite intervenţia activă în caz de accident respirator; — permite etanşarea perfectă a circuitului respirator, reduce spaţiul mort; — permite obţinerea unei bune relaxări musculare, existînd posibilitatea controlului şi asistării respiratorii la un bolnav curarizat; — permite efectuarea în narcoză (masca fiind îndepărtată) a operaţiilor pe cap şi gît.

Inconveniente şi complicaţii: — lumenul căilor respiratorii superioare e redus la diametrul interior al sondei; — se pot produce leziuni mecanice ale traheei, laringelui, edem subglotic; — poate genera reflexe nocive cardio-respiratorii.

Indicaţiile sînt largi în chirurgia abdominală, cu necesitatea unei bune relaxări, operaţii pe cutia toracică şi plămîni, gît (tiroidă), mediastin etc.

Respiraţia controlată. Circuitul închis poate realiza, prin intermediul balonului respirator, două tipuri de respiraţie artificială. Cea controlată se realizează bolnavului în stop respirator (apnee). Inspiraţia este egală cu apăsarea ritmică pe balonul respirator, expiraţia se realizează prin revenirea spontană a cutiei toracice la volumul iniţial.

Respiraţia asistată constă în completarea unei respiraţii spontane, de amplitudini insuficiente, prin compresiuni ritmice ale balonului, sincrone cu inspiraţia bolnavului. Se măreşte în acest fel ventilaţia pulmonară, pînă la apariţia unei respiraţii de amplitudine şi volum corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.5.

ETAPELE ANESTEZIEI GENERALE

Anestezia generală se va desfășura în cadrul unui context mai larg de acțiuni ce vor parcurge diferite etape:

Preanestezia include două aspecte: — *examenul preanestezic al bolnavului*, cu referire la cunoașterea stării clinice și de laborator a bolnavului, a eventualelor stări alergice, tratamente efectuate anterior etc.; — *preanestezia propriu-zisă*, în care se vor corecta diferitele deficite biologice ale bolnavului împreună cu sedarea acestuia. Asigurarea unui somn liniștit 48 ore înaintea operației, iar în ziua operației se administrează așa-numita premedicație (cu 60' înainte se administrează un analgetic și parasimpaticolitic, Mialgin + Atropină sau Diazepam).

Inducția, împreună cu menținerea și trezirea din narcoză, fac parte din narcoza propriu-zisă. Ea este reprezentată de perioada de timp de la introducerea primului anestezic pînă la atingerea stadiului chirurgical al anesteziei (faza III). Ea cuprinde deci faza I și II. Se poate face pe mască sau, mai modern, prin injectarea i.v. a unor substanțe hipnotice sau relaxante. În inducție se obține somn de un grad superficial de analgezie, precum și relaxarea musculară necesară intubării oro-traheale.

Menținerea anesteziei. Se asigură condițiile optime de operabilitate, printr-un nivel anestezic suficient cu păstrarea în liniște normală a principalelor funcții ale organismului. Se asigură după necesități și o relaxare musculară bună. Se evită administrarea de cantități de narcotic care să ducă la supradozaj și accidente toxice.

Trezirea din anestezia generală poate fi diferită în funcție de narcotic, doza totală, capacitatea de degradare și eliminare. Ea comportă reapariția reflexelor în ordinea inversă dispariției lor. O atenție deosebită se cere, în această perioadă, cînd bolnavul trebuie urmărit îndeaproape, față de apariția reflexului traheal (e necesară detubarea dacă a fost intubat), evitarea căderii limbii (pipa Mayo—Gueddel), aspirația eventualelor secreții bronșice (se evită inundația traheo-bronșică). Pînă la trezirea completă se administrează oxigen pe sondă. Mai apoi se transportă bolnavul în sala de terapie intensivă sau în salon.

Postanestezia definește o etapă în care, chiar dacă bolnavul s-a trezit din anestezie generală, mai există încă pericole postanestezice. Se combate agitația și durerea cu calmante. Se urmărește pulsul, TA, respirația care pot prezenta modificări în legătură cu anestezia sau actul operator.

2.3.5.1.

MIJLOACE DE CONTROL ÎN TIMPUL ANESTEZIEI GENERALE

Pe parcursul anesteziei, este necesar să se urmărească o serie de parametri cu ajutorul unor mijloace clinice sau instrumentale. Se urmăresc, în mod special, respirația care, în faza chirurgicală III, este regulată, ritmică, profundă, și aparatul cardiocirculator (TA. pulsul) cu ajutorul palpării pulsului sau prin înregistrare pe electrocardioscop și cardiovizor. Oxihemoglobinometru cu celulă fotoelectrică poate înregistra nivelul oximetriei. Oxigenarea țesuturilor poate fi apreciată clinic, prin colorația feței, unghiilor, a sîngelui din plagă. Urmărirea reflexelor oculare, cu semnificație în diferite faze ale narcozei, este importantă.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.5.2.

INCIDENTE ŞI ACCIDENTE ALE ANESTEZIEI GENERALE

Ca orice altă metodă, anestezia generală atît, pe cale inhalatorie cît şi i.v., îşi are riscurile ei — o mare parte din ele fiind previzibile şi posibile de a fi prevenite. Ele pot apare în diferitele faze ale anesteziei.

Pierderea căii venoase poate duce la trezirea unui bolnav intubat în perioada de inducţie. Administrarea paravenoasă duce la neplăceri locale, în funcţie de substanţa administrată. Injectarea intraarterială de barbiturice duce la ischemii acute cu gangrenă. Tot în perioada de inducţie poate apare spasmul provocat de acţiunea iritantă a vaporilor anestezici, a sondei sau pe cale reflexă vagală.

Vărsătura se poate produce în etapa inducţiei sau de menţinere a narcozei. Poate avea drept cauză stomacul plin, acţiunea emetizantă (eter), hipoxia sau reflexe vagale persistente. Ea poate produce inundaţia arborelui respirator şi producerea unui proces de pneumonie chimică (sindrom Mendelsohn). Aceleaşi fenomene se produc şi în cazul resuscitărilor. La bolnavul intubat, incidentul nu este grav.

Hipotensiunea arterială poate fi generată de anumite substanţe anestezice, anestezie profundă, insuficienţă cardiacă, hemoragie, tahi sau bradicardie, datorate unor cardiopatii anterioare sau acţunii depresoare a anesteziculuí.

Stopul cardiac este accidentul cel mai grav, putînd surveni pe tot parcursul anesteziei, chiar şi la trezire. Insuficienţa respiratorie prelungită şi netratată, hipotensiunea nerestabilită la timp, infarctul, reflexe vagale, intoxicaţia cu anestezice sînt cauze care pot duce la oprirea inimii.

Recurarizarea şi hipoventilaţia pot apare în perioada de trezire.

Complicaţii de ordin tehnic, cu blocări de valve, explozii de containere, de anestezicuri de gaze sînt posibile. Postanestezic pot apare tulburări de evacuarea ale vezicii urinare datorită unor droguri, ulcere corneene etc.

2.3.6.

TEHNICI SPECIALE DE ANESTEZIE GENERALĂ

2.3.6.1.

NEUROLEPTANALGEZIA

Este o anestezie generală obţinută prin injectarea parenterală (i.v. şi i.m.) a mai multor substanţe cu acţiune neuroleptică şi analgetică. Se obţin condiţii bune de desfăşurare a actului operator printr-o depresie selectivă a formaţiunilor reticulate, talamus şi hipotalamus. Se poate combina cu administrarea de protoxid de azot (hipnoză) sau miorelaxante.

Se administrează *Dihidrobenzperidol* (neuroleptic), pe cale i.v. Efectul său durează 3—4 h, şi *Fentanyl* (analgetic) puternic, rapid, cu durată eficace 20—30′, de 100 de ori mai puternic ca morfina, fără a da depresie respiratorie.

Indicaţiile neuroleptanalgeziei sînt largi, ele referindu-se în special la bolnavii cu risc mare anestezic şi operator (stare generală alterată, vîrstnici, insuficienţe cardiace, hepatice şi renale). Avantajele multiple ca: limita mare de securitate, tehnică uşoară, stabilitate cardiovasculară, toxicitate mică, pe lîngă o stare postoperatorie bună, au impus metoda în ultimul timp. Precauţii speciale trebuie luate la bolnavii în hipovolemie, trataţi cu insulină, cortizon, hipotensoare, în insuficienţa suprarenaliană etc. Se evită administrarea altor anestezice concomitent cu neurolep-

Scanned with OKEN Scanner

tanalgezia (posibilitate de potențare sau efecte antagoniste greu de controlat).

Anestezia secvențială (Litarczek), în loc de ultima doză de Fentanyl, se administrează Fortral (pentazocina) (o fiolă 30 mg), care combate efectul depresor respirator al acestuia. Nu mai necesită administrare de antimorfinice, care suprimă în același timp și efectul analgetic.

Electronarcoza, încercată pe plan experimental și clinic, fără însă a intra în practică.

2.3.7. TEHNICI ADJUVANTE ALE ANESTEZIEI GENERALE

Hipotensiunea controlată, inițiată pentru a se diminua sîngerarea în unele intervenții laborioase, cu reputație de a fi hemoragice, în lipsa sîngelui pentru transfuzie din grupe mai rare. Se utilizează două metode în vederea scăderii tensiunii arteriale pe perioada intervenției: reducerea masei sanguine, prin extragerea din artere și reintroducerea în vene; administrarea de substanțe vasoplegice, ganglioblocante (Hexametoniu, nitroprusiat de Na). TA se scade pînă la anumite limite care să permită filtrarea renală. Efectuarea hemostazei minuțioase, la sfîrșitul intervenției, este obligatorie, după ce TA a fost ridicată la valori normale.

Hipotermia constă în scăderea temperaturii țesuturilor, local sau general, sub valorile fiziologice. Se diminuă metabolismul și cu aceasta necesitățile de oxigen (o scădere cu 8°C = diminuarea consumului de O_2 cu 50%). Scăderea temperaturii se face pînă la anumite valori, după necesități (4—5° la intervenții pe cord deschis, cu 7—8° sau 20° în cazuri speciale). Realizarea se poate obține tehnic prin metode externe (răcirea fizică locală sau generală) sau interne (trecerea sîngelui prin schimbător termic și reintrodus în organism). Atît răcirea cît și reîncălzirea trebuie instalate lent. A nu se confunda hipotermia cu refrigerarea.

2.3.8. SEMNELE CLINICE ALE ANESTEZIEI GENERALE

Denumite și fazele narcozei, semnele clinice apar indiferent de metoda utilizată, fiind diferențiate în funcție de interesarea unor țesuturi mai mult sau mai puțin sensibile față de substanța narcotică. Interpretarea acestor semne creează posibilitatea aprecierii gradului de profunzime a narcozei. Se evită astfel supra și subdozarea, cu accidentele consecutive. Trebuie arătat că toate anestezicele determină apariția succesivă și bine delimitată a acestor faze descrise clasic. Ca descriere tipică, se recunoaște cea făcută de Gueddel (1920) în anestezia generală cu eter.

Didactic se descriu 4 faze, fiecare fază cu mai multe grade iar gradele sînt împărțite în stadii.

Faza I-a sau de analgezie durează de la începutul administrării drogului pînă la pierderea cunoștinței. Legătura cu mediul înconjurător se pierde treptat, bolnavul reacționează la stimuli, dar nu percepe excitațiile dureroase și nu memorează. Pot apare perioade de apnee; respirația și pulsul fiind neregulate. Se pot efectua mici intervenții. Narcoticele utilizate pentru a obține această fază și a rămîne la ea sînt N_2O și cloretilul. Trezirea este rapidă.

Faza a II-a, de excitație sau agitație se desfășoară între momentul pierderii cunoștinței și instalarea unui ritm respirator regulat. Controlul centrilor cerebrali superiori dispare, or-

Scanned with OKEN Scanner

ganismul rămînînd sub dependenţa centrilor automatici secundari. Tonusul muscular e crescut, lipsa de coordonare a mişcărilor, agitaţie motorie, simpaticotonie. Poate apare sincopa cardiacă, datorită sumării acţiunii toxice a anesteziculuі + hipoxia. Analgezia e totală, reflexe păstrate. În această fază, sînt interzise intervenţiile chirurgicale de orice gen, ele putînd constitui stimuli nocivi asupra stării de hiperreactivitate existentă.

Faza a III-a, de anestezie chirurgicală, se caracterizează prin apariţia respiraţiei regulate cu caracter de automatism, pupilele devin miotice din uşor midriatice, reflexele superficiale sînt abolite, globii oculari capătă mişcări de pendulare laterală, activitatea motorie voluntară este absentă, pe lîngă prezenţa celei reflexe medulare.

Este importantă, din punct de vedere practic, în timpul ei desfăşurîndu-se intervenţiile chirurgicale. Se împarte în patru grade, primele două avînd cîte un stadiu inferior şi superior. Diferenţierea pe aceste grade şi stadii se face pe baza dispariţiei succesive a diferitelor reflexe sau a instalării altor semne ajutătoare.

Pentru a nu încărca cu date şi clasificări vom expune elementele esenţiale ale acestei faze în desfăşurarea ei.

Gradul I — permite intervenţii uşoare ce nu cer relaxare musculară, — respiraţia este amplă, regulată, — ochii, mişcări pendulare.

Într-un stadiu mai avansat (inferior), dispar reflexele cutanate, apare o uşoară relaxare a musculaturii membrelor.

Gradul II — ochii îşi încetează mişcările pendulare, se fixează central, apare mioza; — respiraţia şi pulsul sînt în limite normale.

Într-un stadiu mai avansat, reflexele, cu excepţia celui anal, sînt abolite. Respiraţia mai puţin amplă prin ieşirea din joc a unui număr de muşchi intercostali. Se execută intervenţiile chirurgicale.

Gradul III, este permisă orice intervenţie, — respiraţia este diafragmatică; — pulsul accelerat; TA cu tendinţa la scădere, — ochii ficşi şi convergenţi, — tonusul musculaturii striate se reduce.

Acest grad al anesteziei nu trebuie atins decît în anumite perioade ale intervenţiei şi pentru o durată scurtă.

Gradul IV — relaxare completă a musculaturii — respiraţii superficiale de tip diafragmatic (tangaj), — abolirea tuturor reflexelor, — hipotensiune marcată.

Acest grad precede cu puţin stopul respirator, nefiind indicat a se ajunge la acest punct.

Faza a IV-a (de asfixie, agonică): — relaxarea completă a întregii musculaturi şi a sfincterelor, — respiraţia de tip bulbar pînă la apnee, — puls tahicardic, hipotensiune marcată.

La această fază nu trebuie să se ajungă, ea fiind un pericol pentru viaţa bolnavului.

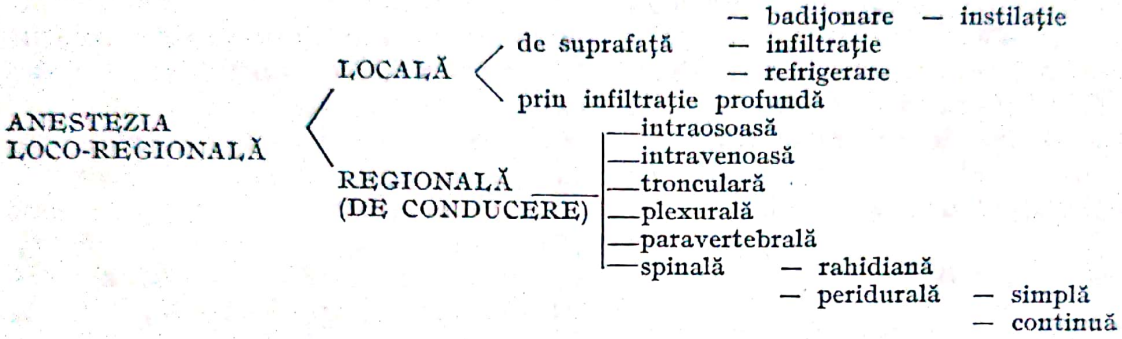
Cu toate mijloacele moderne de monitorizare a bolnavului în timpul anesteziei, semnele clinice rămîn şi azi valoroase în urmărirea desfăşurării unei anestezii.

Scanned with OKEN Scanner

2.4.
ANESTEZII LOCO-REGIONALE

Sînt anestezii periferice ale căilor de conducere, acţionînd asupra fibrei nervoase, spre deosebire de narcoză care acţionează asupra neuronului central. Acţiunea împiedică recepţia şi transmiterea influxului nervos, prin intercepţia fibrelor nervoase, la orice nivel, între măduva spinării şi terminaţiile dermice sau mucoase. Acţionînd asupra fibrei nervoase, integritatea funcţională a neuronului central este păstrată (conştienţa este păstrată), chiar dacă nu se pot nega unele efecte centrale ale anesteziculuí.

După locul şi modalitatea în care intră în acţiune, substanţa anestezică se poate împărţi în 2 mari categorii: anestezii locale şi anestezii regionale.



2.4.1.
SUBSTANŢE ANESTEZICE UTILIZATE ÎN ANALGEZIE

Se clasifică în — esteri (cocaina, novocaina sau procaina, percaina) şi — amide (xilina, carbocaina, narcaina).

Ele stabilizează membrana celulară împiedicînd schimbul dintre ionii de Na+ şi K+, blocînd, în acest fel, conductibilitatea nervoasă. Blocarea este datorată, pe de altă parte, şi unei competiţii cu acetilcolina, mediatorul chimic al trasmisiei nervoase.

Cocaina este primul anestezic local utilizat, singurul natural. Anestezic de contact (topic). Acţiune electivă pe sistemul nervos producînd paralizia reversibilă a terminaţiilor nervoase de la nivelul mucoaselor (gură, faringe, laringe, bronhii, uretră). Se utilizează, prin badijonarea mucoaselor, în soluţie de 1—10%. Doza maximă permisă este de 0,03 g. doza toxică între 0,04—0,08 g. Administrată repetat poate duce la toxicomanie.

Novocaina (clorhidrat de procaină). Este unul din cele mai utilizate anestezice locale. În comerţul mondial se găseşte sub diferite denumiri (Sincaină, Neocaină, Alocaină etc.). Toxicitatea este redusă, viteză mare de distrugere, nu este iritantă pentru ţesuturi. Nu pătrunde prin mucoase. Este vasodilatatoare. Se resoarbe repede din ţesuturi, fapt pentru care uneori e necesar adausul de adrenalină pentru a prelungi efectul anestezic. Soluţiile pentru infiltraţii variază între 0,5—4%. În anestezia locală, se utilizează sol 1%, în cea rahidiană 8%, în stomatologie 2—4%. Anestezia se instalează după 5—10'. Doza maximă de substanţă permisă în infiltraţie este de 1—1,5 g.

Scanned with OKEN Scanner

Atenție la reacțiile de intoleranță ce pot fi depistate prin testarea sensibilității la novocaină.

Xilina (Xilocaina, Lidocaina hidroclorică). Mai puternică de 4—5 ori decît novocaina. Anestezic local foarte bun, rezistent la fierbere. Poate fi utilizată în suprafață (mai rar), în concentrație 5—10%, la infiltrații (0,50—1%), rahianestezie (2%—4%).

După administrarea anestezicelor locale, pot apare *reacții de intoleranță sau supradozaj*. Intoleranța se manifestă prin fenomenele șocului anafilactic de diferite intensități (erupții cutanate, prurit, edem laringian, bronhospasm, colaps, șoc anafilactic). Supradozajul se manifestă în două etape: o primă etapă de excitație (logoree, agitație), urmată de o fază de inhibiție (somnolență, areflexie).

2.4.2. ANESTEZIA LOCALĂ

Metodă utilizată frecvent în chirurgia curentă a micilor intervenții, dat fiind că nu necesită o aparatură specială, poate fi efectuată de nespecialist, fără riscuri speciale, fiind bine tolerată de majoritatea bolnavilor.

Ea poate fi aplicată prin diferite mijloace la suprafața tegumentelor și mucoaselor sau prin infiltrația profundă a țesuturilor.

2.4.2.1. *ANESTEZIA DE SUPRAFAȚĂ* (DE CONTACT)

Se utilizează mai frecvent în specialitățile ORL și Oftalmologie, prin instalație, badijonare, refrigerare sau injecții intradermice.

2.5.2.2. *ANESTEZIA PRIN INSTILAȚIE ȘI BADIJONARE*

Este utilizată pentru anestezia mucoaselor, cocaină 1—2% sau Xilina 4%, obținîndu-se dispariția sensibilității dureroase pentru o perioadă de 15'.

2.4.2.3. *ANESTEZIA PRIN REFRIGERARE SUPERFICIALĂ*

Se realizează prin substanțe volatile sau gheață, fiind vorba de o hipoestezie.

Evaporarea substanței volatile (clorura de etil — Kelen) produce răcirea tegumentelor, cu formarea unei cruste de zăpadă. Jetul de cloretil se proiectează de la o distanță de 30—40 cm, timp de 2—3', pînă la formarea crustei de cristale de gheață (Fig. 2.2). Anestezia e de scurtă

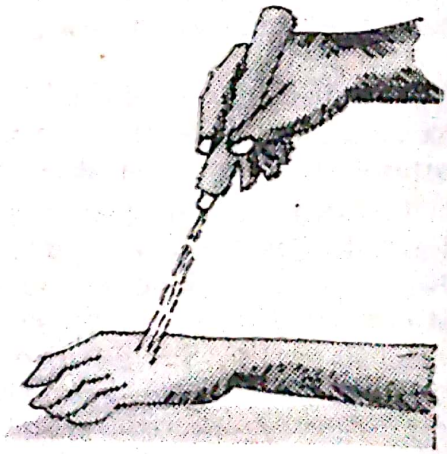


Fig. 2.2. **Anestezie locală prin refrigerarea superficială cu Kelen**

durată (1—2'). Se indică în practicarea unor incizii ale colecțiilor superficiale.

Răcirea unui segment sau membrui în întregime se poate face prin împachetare în gheață, cunoscîndu-se faptul că scăderea temperaturii sub

Scanned with OKEN Scanner

10°C opreşte conductibilitatea nervoasă. Este o metodă de excepţie în lipsa altor mijloace.

2.4.2.4.

ANESTEZIE PRIN INFILTRAŢIE INTRADERMICĂ

Aceasta face parte integrantă din anestezia locală obişnuită, constituind primul timp al acesteia, sau se poate face izolat numai la nivelul dermului. Substanţele utilizate sînt novocaina sau Xilina, injectate cu un ac subţire, care să permită infiltrarea strict intradermică. Local, la nivelul zonei infiltrate, apar, prin distensie, mici tumorete ce dau aspectul cojii de portocală (butoni dermici) (Fig. 2.3).

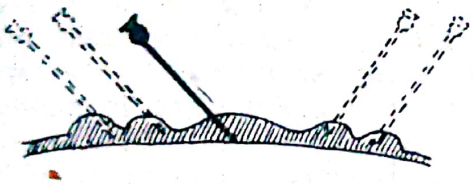


Fig. 2.3. Infiltraţie intradermică

2.4.2.5.

ANESTEZIA LOCALĂ PRIN INFILTRAŢIE PROFUNDĂ

Constă în infiltraţia strat cu strat a ţesuturilor (planurilor) în vederea obţinerii unei anestezii care să permită abordul chirurgical al unei zone anatomice date. Metoda a avut în trecut, şi mai are şi astăzi, o utilizare largă. În prezent, se utilizează mai ales pentru intervenţii mici şi mijlocii sau în lipsa altor mijloace, de a efectua anestezia generală (Fig. 2.4). Este o metodă simplă, cu riscuri minime şi utilitate mare. Substanţele utilizate sînt novocaina 0,5—1% sau Xilina 0,5—1%. Novocaina 1% în cantitate de 200—300 ml se poate asocia cu albastru de metilen 0,0005%, substanţă care va marca prin colorare ţesuturile infiltrate.

Pentru o mai bună analgezie se recomandă asocierea cu anestezia de bază, prin administrarea premedicaţiei anestezice (Morfină, Hidromorfon—Atropină 0,01—0,02 g) cu 60' înainte.

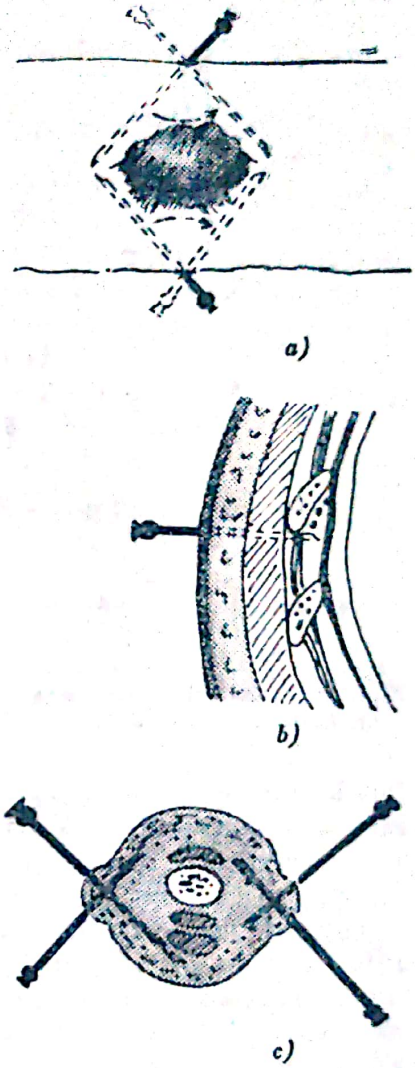
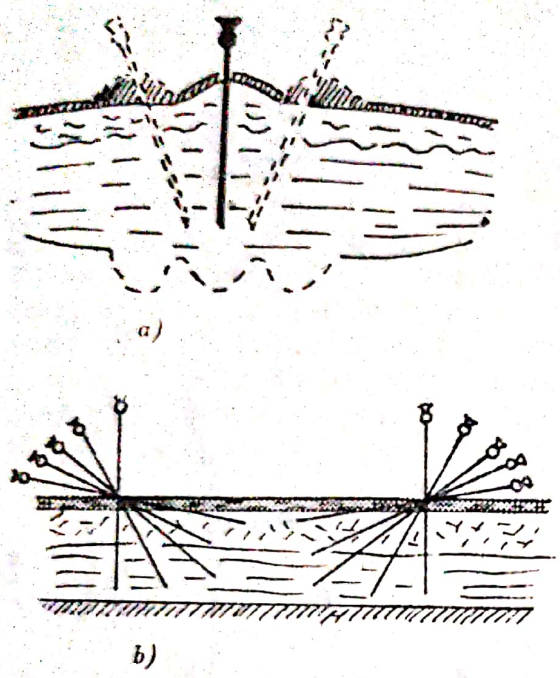


Fig. 2.4. Anestezie locală prin infiltraţie superficială în romb pentru extirparea unei formaţiuni tumorale superficiale; Infiltraţia nervului intercostal; Anestezia circulară la baza degetului

Se infiltrează plan cu plan, după tehnici care urmăresc suprimarea sensibilităţii dureroase în zona în care se acţionează chirurgical. (Fig. 2.5)

Le deschiderea cavităţilor seroase se infiltrează seroasa de înveliş (peritoneu, pleură) şi mezourile organelor abordate.

Durata anesteziei prin infiltraţie nu depăşeşte 60'. După acest interval se reinfiltrează ţesuturile. Acolo unde este posibil, neexistînd contraindicaţii



a)

b)

Fig. 2.5. Anestezie locală prin infiltraţie cu Infiltraţie profundă

locale sau generale, se asociază anesteziculuí şi adrenalină, pentru a favoriza vasocontracţia locală şi a împiedica resorbţia prea rapidă a anesteziculuí.

Indicaţiile anesteziei locale sînt în intervenţiile mici şi mijlocii, la care nu e necesară relaxarea musculară, sau cazurile cu contraindicaţii ale anesteziei generale.

Contraindicaţiile se referă la bolnavi cu intoleranţă la anestezic, la anxioşii hiperexcitabili.

2.4.3. ANESTEZIA REGIONALĂ

Spre deosebire de cea locală, unde infiltraţia ţesuturilor se făcea la nivelul viitorului abord chirurgical, cea regională urmăreşte blocarea trunchiurilor nervoase la distanţă de zona cîmpului operator. Este necesară o bună cunoaştere a anatomiei regiunii pentru ca infiltraţia să fie făcută la nivelul dorit.

2.4.3.1. *ANESTEZIA REGIONALĂ TRONCULARĂ*

Se realizează prin injectarea anesteziculuí perineural. Poate fi indicată ca mijloc anestezic, în vederea unei mici intervenţii, sau cu scop antialgic.

Anestezia nervului intercostal este frecvent utilizată în nevralgii, fracturi de coaste. Se pătrunde cu acul pe marginea inferioară a coastei superioare la nivelul unghiului costal posterior. Se injectează 20 ml novocaină 0,50—1%. Anestezia nervului dentar inferior se face prin interceptarea, pe cale endobucală, la unirea arcadei zigomatice cu maxilarul inferior. Se injectează submucos 4—5 ml novocaină 2%. Se obţine anestezia hemiarcadei respective.

2.4.3.2. *ANESTEZIA REGIONALĂ PLEXURALĂ*

Anestezicul se depune în zona plexurilor nervoase, pe care le îmbibă (cervical, brahial, lombar, celiac, hipogastric). Uneori e necesară completarea anesteziei cu infiltraţie locală.

Anestezia plexului brahial se face pentru intervenţii pe membrul superior. Calea de abord este cea supraclaviculară (tehnica Kulenkamph). Bolnavul stă culcat, cu capul întors spre partea opusă. După palparea arterei, se înaintează cu acul pînă pe faţa anterioară a primei coaste „răzînd" faţa posterioară a mijlocului claviculei. Se depune o cantitate de 30—40 ml novocaină 1%.

Scanned with OKEN Scanner

Anestezia plexului cervical se realizează prin puncţionarea pe marginea posterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, la jumătatea distanţei dintre apofiza mastoidă şi clavicula. Acul se introduce pe faţa posterioară a muşchiului, 1,5 cm după care se depozitează o cantitate de 15—20 ml anestezic. Poate completa anestezia locală în intervenţiile pe regiunea cervicală anterioară.

2.4.3.3.

ANESTEZIA PARAVERTEBRALĂ

Anestezicul (novocaină 1% sau Xilină 0,5%) este depus paravertebral, permiţînd infiltrarea lanţului ganglionar simpatic lombar, sau a ganglionului stelat. Se întrerup fibrele vegetative, pe lîngă cele ce conduc durerea. Efectul blocajului simpatic este de vasodilataţie periferică cu indicaţii în sindroame de ischemie cronică a membrelor.

2.4.3.4.

AVANTAJELE ANESTEZIEI LOCO-REGIONALE

Pe lîngă inconvenientele cunoscute (nu dă relaxare musculară necesară intervenţiilor mari, păstrează bolnavul la conştienţă) avantajele sînt mari, fapt pentru care este utilizată şi azi pe scară largă. Poate fi utilizată la orice nivel sanitar, ambulator sau în spital, fără a fi necesară prezenţa unui specialist anestezist; tehnica simplă şi instrumentarul elementar permiţînd acest lucru. Actul anestezic, drogul şi efectele sale nocive sînt minime, fiind o anestezie puţin traumatizantă şi practic lipsită de riscuri. Respectarea concentraţiilor şi dozelor este obligatorie, putînd apare incidente şi accidente.

2.4.3.5.

ACCIDENTELE ANESTEZIEI LOCALE

Sînt descrise mai pe larg, dată fiind utilizarea acestui tip de anestezie pe scară largă în unităţi nespecializate. Ele pot fi clasificate în: — reacţii prin supradozaj; — reacţii toxice date de ingrediente; — reacţii prin intoleranţă (hipersensibilitate); — reacţii de tip alergic; — reacţii de tip idiosincrazic; — incidente de ordin tehnic, mecanic.

I. Reacţiile prin supradozaj reprezintă 95% din totalul accidentelor. Poate fi absolută cînd se depăşeşte doza maximă admisă de farmacopee. Poate fi prevenită prin cunoaşterea precisă a dozei:

Cocaina — 2—4% — oftalmologie
4%—6% — bronhoscopie
Doza maximă 1 mg/kg corp
Novocaina (clorhidrat de procaina)
— 0,5—1% infiltraţii locale 200—300 ml
— 1—2% infiltraţii tronculare
— 2% plexurală-peridurală
— 8% rahianestezie (1—2 mg/kg corp) 1,5—2 ml
Doza maximă 4 mg/kg corp
Xilina (Lidocaina)
— 2% de suprafaţă
— 0,5% infiltraţie locală (2—3 mg/kg corp), 200 mg total
— 2—4% rahidiană (1 mg/kgcorp)
— 1,3—2% peridurală (5—7 mg/kg corp) 300—400 mg total
Carbocaina — 0,5% infiltraţie locală
— 1—3% tronculară
— 2% peridurală (4 mg/kg corp)
— 2% rahianestezie

Supradozajul mai poate fi prevenit prin alte metode ca: — adăugarea de vasoconstrictoare (adrenalină), fapt care reduce doza necesară anesteziei, — injectare fracţionată a dozei totale, — preanestezie cu barbiturice de acţiune lungă (luminal) sau morfinice.

Scanned with OKEN Scanner

Supradozajul relativ este frecvent, apare în situațiile în care s-a respectat doza maximă admisă, dar ea constituie supradoză numai pentru bolnavul respectiv (bolnavi cu insuficiență hepatică, renală etc.).

Supradozajul poate avea o evoluție bifazică: de excitație: la început logoree, agitație psihosomatică, tahicardie, hipertensiune, și mai apoi depresivă: tulburări de cunoștință — comă, depresia aparatului cardiorespirator cu stop, convulsii, localizate la față sau generalizate.

Tratamentul accidentelor prin supradozaj trebuie să fie preventiv și dacă e necesar, curativ. Cel preventiv se referă la cunoașterea dozelor și administrarea, asociat, de premedicație de tipul luminalului sau Diazepamului. Cel curativ se referă la asigurarea ventilației pulmonare. Administrare de O_2, vasopresoare și perfuzii, pentru combaterea hipotensiunii, și a barbituricelor cu acțiune scurtă (Penthotal) i.v., pentru combaterea convulsiilor (numai în mediu spitalicesc). Dacă e cazul se iau măsuri de combaterea edemului cerebral, consecință a anoxiei (Furosemid).

Reacțiile alergice apar după contacte repetate cu anestezicul, mai ales în stomatologie. Ele pot apare imediat și se manifestă prin edem al căilor respiratorii. Se administrează antihistaminice (Romergan), hidrocortizon hemisuccinat, oxigenoterapie, calciu. Pentru prevenire se face testare i. dermică, oculară. Reacția negativă nu exclude sensibilitatea la drog.

Reacțiile idiosincrazice apar la doze obișnuite. Nu se cunoaște mecanismul lor. Poate apare fotofobie, ptoza palpebrală.

Reacțiile toxice țin de ingredientele adăugate anesteziculuí local (adrenalină). Se manifestă prin tahicardie, cefalee. A se evita adrenalina la cardiaci, hipertensivi.

2.5.
ANESTEZIA INTRAOSOASĂ

Există descrisă și se utilizează uneori în practica ortopedică. Se efectuează prin injectarea în spongioasa osului respectiv a unei cantități de novocaină 0,5%, pînă la saturarea areolelor spongioase. Tehnic, mai frecvent se puncționează cu ajutorul unui ac gros, rezistent, la nivelul calcaneului, după care se introduce anestezicul. Acesta va difuza pe cale venoasă în masa țesuturilor membrului. Se poate aplica și un garou pentru împiedicarea trecerii în circulația generală a anesteziculuí (compresiune cu stază venoasă).

2.6.
ANESTEZIA REGIONALĂ INTRAVENOASĂ

Se folosește mai rar, în chirurgia membrelor, urmărindu-se umplerea întregului pat vascular venos cu soluție anestezică Tehnica de introducere a substanței este premearsă de golirea membrului de sîn-

Scanned with OKEN Scanner

gele venos, cu ajutorul unei bande compresive și aplicarea unui garou care să oprească fluxul arterial și cel venos. Se injectează o cantitate de anestezic necesară umplerii patului vascular. Se menține, cu garoul, substanța anestezică la nivelul membrului timp de 10', după care este eliberată lent în circulația generală.

2.7. ANESTEZII SPINALE

Au intrat în practică la sfîrșitul secolului al XIX-lea. Severeanu (1899) o introduce în țara noastră, iar renumitul chirurg Toma Ionescu aduce contribuții recunoscute pe plan mondial la tehnica rahianesteziei.

Descoperirea novocainei dă avînt deosebit anesteziilor spinale, într-o perioadă cînd celelalte metode de anestezie generală prezentau imperfecțiuni. Dezvoltarea anesteziei generale a făcut ca rahianestezia să sufere o perioadă de declin. Metodologii moderne și substanțe anestezice eficiente au reconsiderat indicațiile și limitele acestor tipuri de anestezie.

Anestezia spinală cuprinde două grupe mari de metode, în funcție de nivelul la care se face puncția rahidiană și se introduce anestezicul:,

— spinale subarahnoidiene (rahianestezia), — spinale peridurale (peri și epidurale).

2.7.1. ANESTEZIA RAHIDIANĂ

Constă în introducerea substanței anestezice în spațiul subdural (subarahnoidian) cu scopul interceptării conductibilității nervoase, la nivelul ieșirii din măduvă a rădăcinilor nervilor rahidieni. Este deci o anestezie radiculară (Fig. 2.6).

În funcție de tehnicile utilizate, se cunosc mai multe tipuri de rahianestezie: — simplă (obișnuită) — cel mai frecvent utilizată, — iterativă — se repetă puncția și introducerea anesteziculuí după necesitate (azi mai rar utilizată), — fracționată — — se lasă acul pe loc și se injectează fracționat,

— continuă — se introduce un cateter de plastic în spațiul subarahnoidian pe care se poate injecta intermitent anestezic (în intervenții de lungă durată), — pe cale anterioară (cu cavitatea peritoneală deschisă, se punctionează și injectează pe cale anterioară), — corectată (administrarea diferitelor produse farmacologice care să corecteze dezavantajiile rahianesteziei).

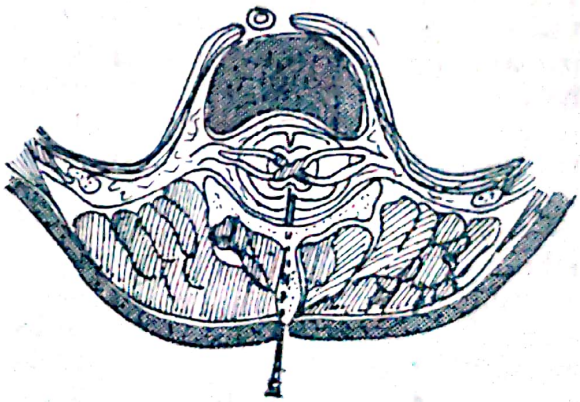


Fig. 2.6. Spațiul subarahnoidian unde se face rahianestezia

În funcție de nivelul la care se face puncția se împart în: — joasă

— pînă la vertebra L_1, — medie
— pînă la vertebra T_8, — înaltă
— pînă la vertebra T_5.

2.7.1.1.

DATE DE FIZIOLOGIE A LICHIDULUI CEFALORAHIDIAN ŞI DE FIZIOPATOLOGIA RAHIANESTEZIEI

Lichidul c.r., cuprins între meninge şi măduvă, este secretat şi reabsorbit la nivelul plexurilor coroide. El face parte din lichidul extracelular, fiind în cantitate de 100—150 ml din care 30—40 ml se află în spaţiul subarahnoidian din canalul rahidian.

În urma punctiei, se poate pierde o cantitate variabilă de l. c.r, fapt care duce la scăderea presiunii la acest nivel. Hipotensiunea l. c.r. poate induce stimularea sau inhibiţia secretorie a plexurilor coroide. Densitatea l. c.r. este variabilă fiziologic între 1001—1010, dar poate avea variaţiuni regionale şi patologice (creşte în diabet, uremie, icter). În raport cu densitatea l.c.r., se exprimă şi densitatea lichidului anestezic. În acest sens, există substanţe anestezice hipobare (densitate sub 1003) izobare (între 1003—1007) şi hiperbare (cu densitate mai mare de 1007).

Lichidul anestezic introdus în l.c.r., se răspîndeşte, fenomen dirijat de mai mulţi factori: difuziunea (depinde de viteza de injectare), baricitatea, gravitatea, temperatura şi gradul de vascularizaţie.

În funcţie de baricitatea substanţei anestezice, aceasta se deplasează în jos spre punctul decliv (cele hiperbare), spre zona cea mai înaltă (cele hipobare) sau rămîn în zona injectării (cele izobare). Pentru acest motiv, poziţia pe care o ia bolnavul după injectare e importantă în legătură cu difuziunea anesteziculuí şi cu eventualele accidente.

Anestezicul se fixează pe rădăcinile nervilor rahidieni în traiectul lor intrameningeal (segmentul radicular), producînd o inhibiţie la nivelul tecilor. Anestezia interesează rădăcinile anterioare (instalarea paraliziei), rădăcinile posterioare (dispariţia sensibilităţii), împreună cu abolirea reflexelor medulare. Fibrele sistemului nervos vegetativ sînt şi ele interesate. Pierderea tonusului vascular determină un deficit de întoarcere venoasă cu hipotensiune, care este accentuată şi de alte mecanisme asociate, de origine centrală sau periferică.

Eliminarea anesteziculuí se face pe cale limfatică şi venoasă, ajungînd să fie totală între 1 şi 12 ore.

Modificările respiratorii se manifestă prin hipoxie şi hipercapnee, consecinţă a insuficienţei ventilatorii obţinută prin paralizia muşchilor intercostali, la care se adaugă excitaţiile vegetative, plecate de la organele manipulate operator (rahianesteziile înalte).

La nivelul organelor cavitare, paralizia sistemului simpatic este urmată de o predominanţă vagală, manifestată prin contracţii intestinale, relaxarea sfincterelor şi evacuarea emonctoriilor.

2.7.1.2.

TEHNICA RAHIANESTEZIEI

Este necesară pregătirea bolnavului — sedare, evacuarea intestinului, premedicaţia (Hidromorfon-atropină 1 mg, cu 30′ înainte).

Substanţele utilizate: Novocaină 8%, 1—2 ml, Xilină 2%, 4—5 ml. Anestezia durează 30—90′.

Instrumentar: seringă de 2 ml, ace lungi de 10 cm, subţiri cu bizou scurt şi cu mandren. Tot materialul trebuie să fie sterilizat.

Scanned with OKEN Scanner

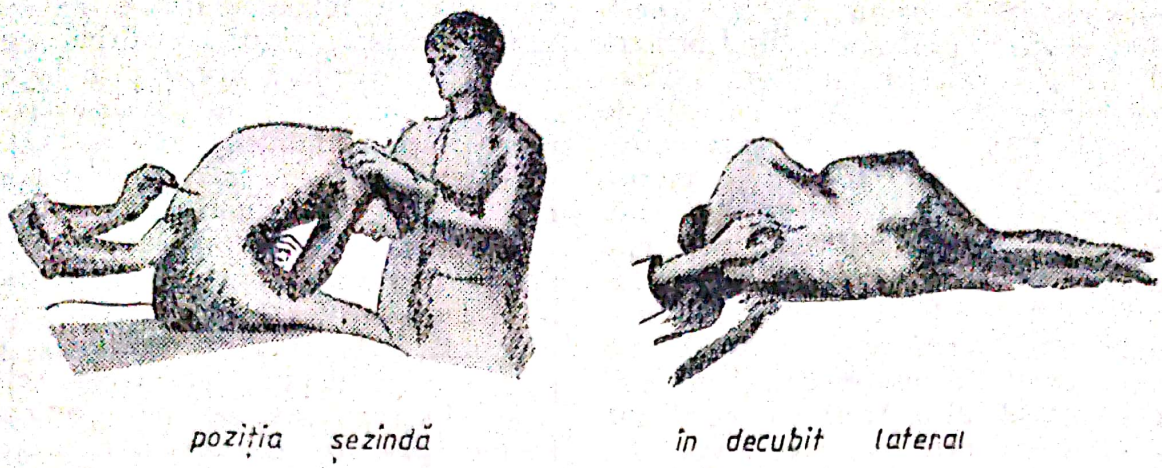


Fig. 2.7. Poziția bolnavului pentru efectuarea rahianesteziei

Poziția bolnavului cea mai folosită este cea șezîndă. Se poate efectua puncția și în decubit lateral. (Fig. 2.7). Puncția se face după aseptizarea regiunii. Pentru fixarea spațiului dorit pentru puncție există două repere: linia care trece și unește cele două creste iliace (4—5 lombară) sau apofiza spinoasă a C_7., Fig. 2.8. Poziția acului este perpendiculară pentru zona lombară și ușor oblică în sus pentru regiunea dorsală. Se străbat ligamentele interspinoase, dura mater și arahnoida. În acest moment, pe pavilionul acului se scurge l.c.r. Se adaptează seringa la ac și se introduce lent soluția anestezică. Bolnavul este culcat în decubit dorsal.

La cîteva minute apar primele simptome de instalare a anesteziei. Senzația de căldură și furnicături se instalează mai întîi în membrele inferioare. Dispar reflexul rotulian, achilian, cremasterian. Sensibilitatea

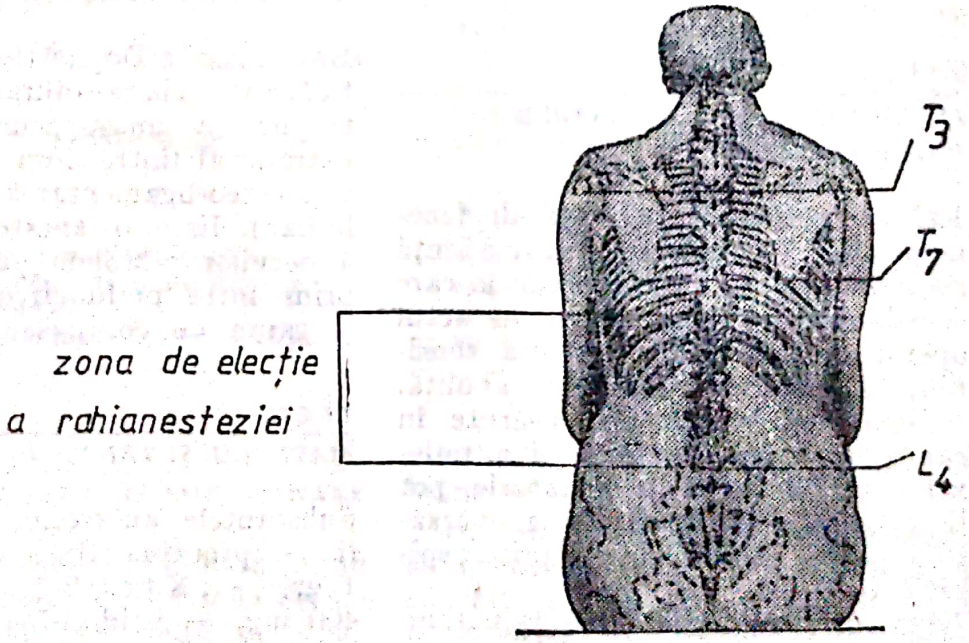


Fig. 2.8. Repere osoase și zona de elecție a rahianesteziei

pedic), chirurgia perineului, peretelui abdominal subombilical, pelvisului, urologică, rect, şi analgezie obstetricală.

Anesteziile de tip continuu, cu referire la peridurala continuă, se indică în: analgezia de durată în faza postoperatorie, arteriopatii cronice obliterante, dureri cronice la neoplazici, ileusul dinamic, spasmul arterial.

În funcţie de particularităţile bolnavilor, se indică la următoarele tipuri de bolnavi: obezitate mare, afecţiuni ce generează insuficienţă hepatică şi renală. Se indică de asemenea în cazurile în care anestezia generală nu se poate efectua, fie din cauza imposibilităţii intubaţiei, fie din cauza intoleranţei la drog. În insuficienţă cardiacă globală sau cordul pulmonar cronic.

Contraindicaţiile se referă la cei cu leziuni sau infecţii ale zonelor ce trebuie traversate cu ocazia punctţiei, la bolnavii sub tratament cu anticoagulante sau cu hipocoagulabilitate, cei ce manifestă tulburări ale sistemului nervos central sau periferic, cu tulburări ale dinamicei diafragmului.

Date fiind tendinţele la hipotensiune, mai ales în rahianestezie, se contraindică la bolnavi cu stări de hipotensiune, ateroscleroză cerebrală şi coronariană, infarct miocardic în antecedente. Chirurgia abdominală în etajul supraombilical nu poate fi abordată în condiţii bune în anestezii spinale.

Anestezia epidurală (peridurală, pe cale sacrată)

Se obţine anestezia nervilor care se formează în canalul sacrat, coada de cal. Poziţia poate fi decubit lateral, cu flexia coapselor, sau în coate şi genunchi. Se repereză coarnele sacrului şi ultima apofiză spinoasă. În mijlocul acestui triunghi, se introduce acul oblic, perforînd membrana sacro-coccigiană.

Scanned with OKEN Scanner

3.

TRAUMATISMELE

Prin traumatisme se înţelege ansamblul de *manifestări şi de consecinţe locale şi sistemice (generale)* care apar şi se dezvoltă în urma acţiunii unui agent traumatizant (vulnerant) asupra organismului. Traumatismul, ca şi termen generic, înglobează modificările organice, tulburările funcţionale şi modificările fiziopatologice ce decurg din acţiunea agentului traumatizant. Azi, în condiţiile unei dezvoltări intensive a industriei şi transporturilor asistăm la creşterea frecvenţei traumatismelor.

Traumatismele se clasifică după mai multe criterii:

1. După tipul agentului vulnerant: — mecanice; — termice; — electrice; — chimice; — de iradiere; — în urma exploziilor atomice (leziuni combinate).
2. După numărul leziunilor anatomice traumatizate: — unice; — — multiple — asociate, — combinate, — politraumatisme.
3. După condiţiile în care apar: în timp de pace; — în timp de război.
4. Etiologic traumatismele pot fi: *accidentale* — de circulaţie, — în industrie, — căderi de la un nivel la altul, — sport, — casnice etc.; *agresiuni*; în scop de suicid; iatrogene.
5. După existenţa sau absenţa unei soluţii de continuitate: — contuzii sau traumatisme închise, — plăgi sau traumatisme deschise.

Modificările locale produse de un agent traumatizant constituie entitatea anatomo-clinică de „focar lezional". Consecinţele sistemice imediate, produse de focarul lezional se grupează în categoria fiziopatologică de „sindrom lezional". Organismul caută să facă faţă agresiunii traumatice printr-un „sindrom reacţional", în esenţă o reacţie generală nespecifică, adaptativ-compensatorie de apărare.

Traumatismele mecanice sînt cele mai frecvente. Traumatismele termice, electrice, chimice şi prin iradiere au manifestări specifice anatomo-patologice, clinice şi terapeutice şi sînt tratate la capitolul arsuri.

În cazurile în care acţionează mai mulţi agenţi vulneranţi se produc leziuni combinate. Politraumatismele reprezintă 10—12% din totalul traumatismelor, se caracterizează printr-un plus de gravitate, rezultat din concomitenţa leziunilor multiple şi prin dereglarea funcţiilor vitale cardiocirculatorii şi respiratorii.

Aspectul anatomo-clinic şi gravitatea unui *traumatism mecanic* sînt condiţionate de caracteristicile agentului vulnerant şi ale impactului: starea fizică, forţa de impact, incidenţa sub care acţionează agentul vulnerant şi durata sa. Agentul traumatizant poate fi: solid, lichid (accidente de imersie) sau gazos (undă de şoc aeriană). Forţa de impact este proporţională cu masa şi viteza imprimată agentului vulnerant. De

Scanned with OKEN Scanner

exemplu, forţa de impact a unui organism de 70 kg, în momentul unei coliziuni sau frînări bruşte devine 9 tone. Incidenţele perpendiculare de acţiune ale ageutului contondent produc leziuni mai limitate în suprafaţă, dar mai profunde şi mai grave, iar incidenţele oblice sau tangenţiale produc leziuni mai întinse, mai superficiale şi de gravitate mai mică. Durata de acţiune a agentului traumatizant este, de obicei, de ordinul fracţiunilor de secundă, dar există situaţii unde durata este mare (strivire sub vehicule, îngropări sub pămînt, ziduri), cînd se produce „sindromul de strivire".

3.1. CONTUZIILE

Contuziile sau traumatismele închise sînt modificările structurale şi funcţionale produse în ţesuturi în urma acţiunii unui agent traumatizant, care nu creează o soluţie de continuitate tegumentară (sau mucoasă).

Contuziile se produc în urma acţiunii unor corpuri contondente cu suprafaţă mai mare şi netedă, regulate.

Ca mecanism de producere, contuziile se pot produce prin acţiunea *directă* a agentului vulnerant, purtător al unei forţe cinetice (prin acceleraţie), sau se pot produce în mod *indirect* prin lovirea corpului uman în mişcare de un obstacol (prin deceleraţie).

Contuziile pot fi superficiale, fără gravitate, sau profunde, pot leza şi organele interne şi vasele, cînd devin grave.

3.1.1. CONTUZIILE SUPERFICIALE

Interesează tegumentele şi hipodermul *Contuziile tegumentelor* recunosc o gradaţie condiţionată de modalitatea accidentului şi de modulaţiile factorilor patogenetici citaţi.

Escoriaţia superficială este o pierdere de epiderm (pînă la stratul cornos), care nu sîngerează şi care poate fi o potenţială poartă de intrare pentru germenii microbieni. *Escoriaţia profundă* depăşeşte stratul cornos al pielii, sîngerează şi trebuie considerată de fapt ca şi o plagă. Escoriaţiile se tratează prin badijonări cu substanţe antiseptice.

Impregnările sînt reţineri de microparticule de pămînt, nisip, metale etc. în tegumente. Se îndepărtează prin spălare sau instrumental.

Flictena traumatică rezultă prin decolarea dermo-epidermică, are conţinutul serohemoragic, şi este rezultatul stazei venoase şi a edemului posttraumatic (fig. 3.1). Ea apare în primele minute sau ore. Poate apare în hematoamele profunde sau în fracturi. Se tratează prin puncţionare şi pansament steril.

Necroza cutanată posttraumatică se produce prin întreruperea circulaţiei în zona tegumentară interesată de traumatism. Se formează o escară care prin eliminare lasă în urma ei o soluţie de continuitate (o plagă). Ea se poate produce şi prin compresiune de la interior, realizată de un hematom sau de fragmentele osoase fracturate. Se tratează prin excizie, evacuarea hematomului, pansamente, la nevoie grefă cutanată.

O varietate particulară este *necroza de decubit* rezultată prin comprimarea părţilor moi pe planuri dure

Scanned with OKEN Scanner

osoase, la bolnavii imobilizaţi la pat şi incorect îngrijiţi. Apare în regiunea sacrococcigiană, trohanteriană, calcaneană. Escara trebuie prevenită prin îngrijiri corespunzătoare, igienă perfectă, schimbarea frecventă a poziţiei corpului, întinderea perfectă a lenjeriei de pat, fricţionări cu alcool, aplicare de talc. Tratamentul curativ constă în excizie, aseptizare, pansare, la nevoie plastie de piele.

Echimoza este o revărsare subdermică de sînge. Iniţial are culoare roşie, violacee, apoi succesiv devine albastră-vînătă, galben-verzuie, pe măsura resorbţiei, şi dispare fără urme în 2—3 săptămîni. Ea poate apare *precoce*, imediat, la locul contuziei, sau *tardiv*, la cîteva ore (8—24 ore) prin fuzarea la distanţă de zona contuzionată, pe calea spaţiilor anatomice, a tecilor vasculo-nervoase. De exemplu, în fracturile bazei craniului pot apare echimoze palpebrale, subconjunctivele, pe peretele posterior al faringelui, retroauricular sau în fracturile membrelor sau ale bazinului.

Se tratează prin aplicaţii de comprese reci şi unguent Lasonil.

Hematomul se datoreşte rupturii vaselor sanguine mai mari. El poate fi mic (cîţiva ml) sau mare (1000—3000 ml) ca în cazul zdrobirilor (atriţiilor) musculare, fracturilor de coapsă, bazin. Hematomul poate fi superficial, localizat între tegument şi fascia de înveliş, sau profund, poate fi circumscris sau difuz.

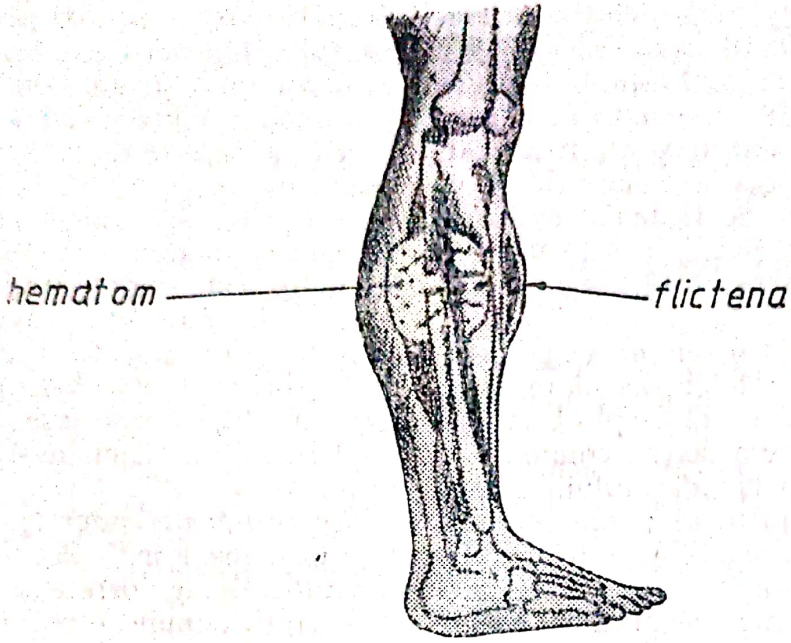


Fig. 3.1. **Flictena traumatică**

Hematomul circumscris (*localizat*), bine delimitat de ţesuturile adiacente, apare ca şi o tumefacţie dureroasă, mai moale şi fluctuentă, cu crepitaţii la centru şi mai consistentă la periferie. El poate avea pulsaţii, dacă comunică cu o arteră (hematom pulsatil).

Hematomul pielii păroase a capului (planul osos este apropiat de tegument) se denumeşte bosă sanguină.

Hematomul difuz se realizează prin fuzare pe tecile vasculo-nervoase, în interstiţiile musculare. Este infiltrant, întins şi difuz în ţesutul conjunctiv, nu se constituie un cheag compact. Uneori, hematomul difuz

Scanned with OKEN Scanner

poate deveni compresiv asupra elementelor vasculare.

Hematoamele se pot infecta. Vindecarea hematoamelor mici se face prin resorbție, iar cele mari se vindecă lent prin remaniere inflamatorie și apoi fibroscleroasă.

Hematoamele superficiale se tratează cu aplicații reci, umede sau uscate, unguent cu Lasonil. Nu sînt indicate punctiile evacuatorii, pentru că sîngele coagulat nu poate fi aspirat. Hematoamele mari se lasă să evolueze spontan. Se tratează chirurgical prin incizii largi, dacă se intervine pentru osteosinteză, sau se infectează.

Contuziile hipodermului se pot solda cu ruperea rețelei vasculare, și în consecință cu necroză aseptică. Avînd în vedere vascularizația comună a tegumentelor și hipodermului, în contuziile hipodermice se poate produce și necroza tegumentelor. Prin modificările vasomotorii consecutive impactului traumatic se produce edem, iar în urma distrugerii tisulare se pun în libertate enzime lizozomale, polipeptide care declanșează un proces inflamator acut. Pot fi prezente echimoze, hematoame subtegumentare. Grăsimile neutre eliberate din celulele adipoase se saponifică, apoi în *fibroscleroză cicatricială* se produc noduli duri, aderenți la tegumente. Uneori se pot produce fenomene de *citosteatonecroză* subcutanată la femei obeze, în contuzii mamare sau fesiere.

Revărsatul serolimfatic al lui Morel Lavallée (fig. 3.2) (sau seromul traumatic), este o formă particulară de contuzie hipodermică, constă în acumularea unui lichid seros, între fața profundă a hipodermului și fascia de înveliș, și rezultă în urma unui impact traumatic tangențial. El se produce pe fața anterolaterală a abdomenului, la coapsă, regiunea fesieră, lombară. Lichidul este seros-citrin (niciodată hemoragic) și rezultă prin transvazare. Colecția nu prezintă fluctuență, întrucît nu se umple întreg spațiul de decolare hipodermo-fascială, dar se deplasează odată cu mișcările corpului.

Seromul postoperator apare prin același mecanism mai ales în operațiile reparatorii ale peretelui abdominal (eventrații), unde se practică decolări importante ale țesutului subcutanat, de pe planul musculo-aponevrotic.

Prevenirea revărsatelor serolimfatice se face printr-un pansament compresiv. Dacă seromul este voluminos sau resorbția se face lent, se poate recurge la evacuarea prin punctii în

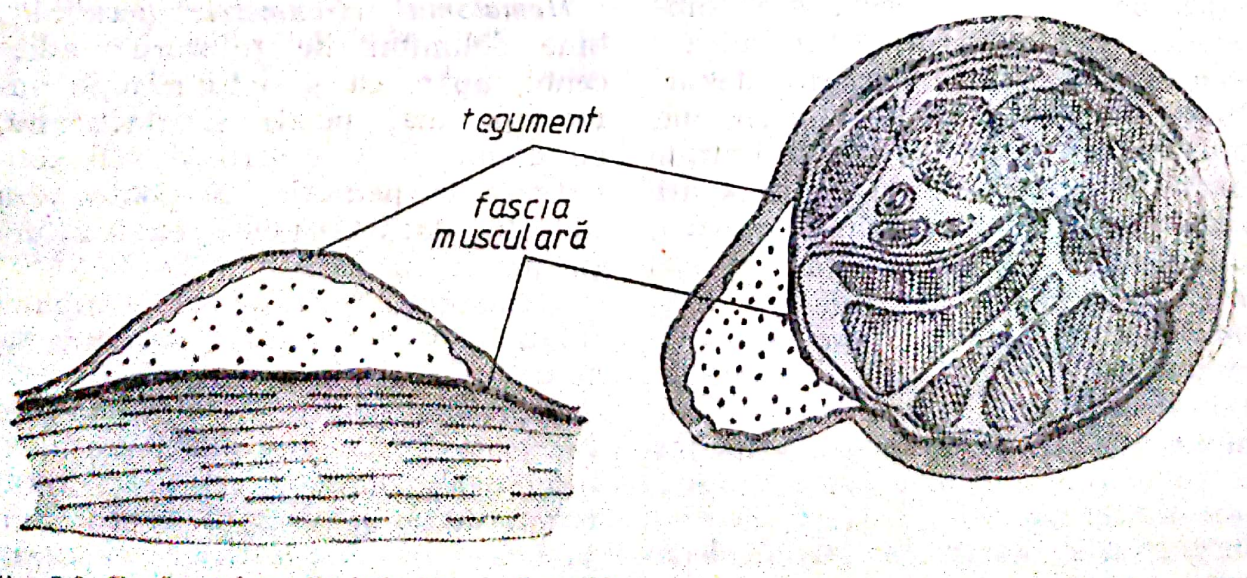


Fig. 3.2. Revărsatul serolimfatic Morel—Lavallée

Scanned with OKEN Scanner

condiții de asepsie și antisepsie perfectă. Dacă seromul se infectează se deschide prin incizie largă.

3.1.2. CONTUZIILE PROFUNDE

Contuziile fasciilor de înveliș și ale aponevrozelor se asociază de obicei cu distrucții importante ale mușchilor și vaselor, motiv pentru care, de obicei, aceste leziuni trec neobservate. După restabilirea funcțională a membrului, aceste leziuni se recunosc prin resorbția hematomului și retragerea edemului.

Hernia musculară se produce prin ruptura fasciei musculare. Clinic se recunoaște prin prezența unei tumori de consistență moale, nedureroasă, palpabilă, cînd mușchiul este în relaxare și care dispare odată cu contracția sa. Fascia nu are tendință spontană de vindecare, este necesară suturarea sa. Hernia musculară se întîlnește mai frecvent la bicepsul brahial, dreptul anterior al coapsei, tricepsul sural, mușchii antebrațului, gambierul anterior.

Ruptura musculară se poate produce prin traumatizare directă sau prin contractură musculară bruscă. Așazisele rupturi spontane se produc prin contractură obișnuită sau în cazul unei solicitări neînsemnate a unui mușchi patologic (leucemie, gripă, febră tifoidă). Ruptura poate fi totală sau parțială. Între capetele mușchiului întrerupt se formează un hematom.

Clinic, ruptura musculară se manifestă prin durere vie asociată cu senzația de rupere, semnalată în cursul unui efort muscular, tumefacție difuză, dureroasă, impotență funcțională. Ulterior, apar echimoze, la palpare se poate simți o depresiune între capetele retractate ale mușchiului.

Evoluția spontană este spre cicatrizare sclerofibroasă. Tardiv pot apare osificări (osteogeneză heterotopă).

Tratamentul de urgență, la locul accidentului, constă în imobilizarea membrului, aplicarea unui bandaj elastic compresiv. În spital, tratamentul poate fi conservativ sau chirurgical, care constă în evacuarea hematomului și sutura mușchiului (miorafie).

Contuzia abdominală poate fi numai *parietală*, cînd interesează numai planurile tegumentare, subtegumentare și musculare, sau poate fi *parieto-viscerală* (60% din totalul traumatismelor abdominale) cînd, pe lîngă structurile parietale, sînt interesate unul sau mai multe viscere abdominale.

Contuziile parietale mai frecvente sînt echimozele, hematoamele, revărsatul serolimfatic Morel Lavallée ruptura mușchiului drept abdominal. Organele parenchimatoase sau cavitare pot prezenta echimoze, hematoame subseroase, rupturi parțiale sau complete.

Nu există un paralelism între amploarea leziunilor parietale și a celor viscerale. Există situații cînd leziunile parietale sînt minime, dar viscerele abdominale pot prezenta rupturi complete sau totale.

Rupturile organelor parenchimatoase se traduc clinic prin sindromul de hemoragie internă intraperitoneală, iar rupturile organelor cavitare se traduc prin sindromul de iritație peritoneală posttraumatică, sindroame care se încadrează în abdomenul acut.

Contuzia toracică poate fi de asemenea *parietală simplă* sau *cu interesarea organelor endotoracice* (trahee, bronșii, plămîni, cord, vase mari). Contuzia parietală se traduce clinic prin durere, hematom, perceperea unei discontinuități în cazul rupturilor musculare (pectoral). În cadrul contu-

Scanned with OKEN Scanner

ziilor toracice, comoţia şi compresia toracică realizează două aspecte particulare.

Comoţia toracică, rezultată prin aplicarea unei forţe contondente mari pe regiunea sternală sau precardială, se poate manifesta prin apnee sau dispnee, paloare, puls abia perceptibil, T.A. scăzută. Ea se datoreşte unor reflexe inhibitorii vagale şi uneori poate duce la exit instantaneu. Se tratează prin resuscitare cardio-respiratorie, oxigenoterapie.

Compresia toracică se realizează prin comprimarea violentă a toracelui între două planuri, iar clinic se pune în evidenţă prin prezenţa măştii cervico-faciale. Deşi impresionantă, masca echimotică cervico-facială (peteşii şi hemoragii în teritoriul cav superior — faţă, gît, umeri) cedează spontan în 10—15 zile. Tratamentul constă în analeptice cardiovasculare, oxigenoterapie, la nevoie respiraţie artificială.

În cazul contuziilor mai intense, se pot produce fracturi costale, disjuncţii condrocostale sau luxaţii costale, manifestate prin durere vie într-un punct fix, crepitaţii, şi care se tratează prin infiltraţii analgezice cu Xilină sau Procaină. Leziunile endotoracice se manifestă prin colecţii endotoracice sau, în cazurile mai grave, prin semne de insuficienţă respiratorie acută.

Contuzia cerebromedulară. Contuzia cerebrală are un substrat morfo-lezional reprezentat de hemoragii localizate, encefalice, spre deosebire de *comoţia cerebrală*, care nu are la bază modificări morfologice, ci numai funcţionale (depolarizare neuronală tranzitorie a trucliiului cerebral). Comoţia cerebrală se recunoaşte prin: pierderea de cunoştinţă, vărsături, amnezie retrogradă, iar contuzia cerebrală se manifestă prin pierdere de cunoştinţă, semne neurologice, comă, prezenţa de sînge în l.c.r.

În traumatismele craniocerebrale, datorate acţiunii unei forţe importante, se pot produce fracturi ale calotei şi bazei craniului, cu rupturi de vase meningee şi colectarea de revărsate sanguine subarahnoidiene, subdurale sau extradurale. Aceste colecţii se manifestă prin pierdere de cunoştinţă, revenirea acesteia şi apoi instalarea de vărsături, bradicardie, comă, semne neurologice de focar.

În *contuziile coloanei vertebrale* se pot produce contuzii, dilacerări, întreruperi incomplete sau complete medulare. Aceste leziuni se manifestă prin paraplegie flască totală, anestezie totală, dispariţia reflexelor, tulburări sfincteriene, tulburări trofice (escare). Dacă este vorba de întreruperi medulare complete, simptomatologia rămîne definitivă, în leziunile medulare incomplete reapare parţial motilitatea şi sensibilitatea, reflexele vezicale şi rectale, iar în contuzii medulare şi dilacerări limitate, simptomatologia se remite progresiv.

Pe lîngă *simptomatologia locală*, specifică diverselor tipuri particulare de contuzii descrise, trebuie să se aibă în vedere şi faptul că în contuziile grave se poate dezvolta o stare de şoc traumatic (mai ales la politraumatizaţi) sau un şoc hipovolemic (leziuni viscerale abdominale sau toracice), care se manifestă prin *semne generale* specifice, mai mult sau mai puţin mascate, şi care trebuiesc căutate.

Dacă majoritatea contuziilor nu prezintă gravitate, există contuzii cu stop cardio-reşpirator, în care primul ajutor va începe cu resuscitarea cardio-respiratorie. Alteori se impune asigurarea unei hemostaze provizorii sau imobilizări corecte.

În mediul spitalicesc, dacă majoritatea contuziilor evoluează spontan benign şi necesită doar comprese reci şi antialgice, există situaţii unde evoluţia merge spre agravare în orele

Scanned with OKEN Scanner

următoare (hematoame compresive intracraniene, hemoragii interne prin „ruptură în doi timpi" a organelor parenchimatoase, sau „perforații în doi timpi" a organelor cavitare, situații care necesită o supraveghere atentă și punerea unei indicații chirurgicale prompte.

3.2.
PLĂGILE

Plăgile sau rănile sînt leziuni traumatice caracterizate prin întreruperea continuității tegumentelor sau mucoaselor (soluție de continuitate).

Clasificarea plăgilor poate fi făcută ținîndu-se seama de multiple criterii:

I. *Etiopatogenetic*

a) După tipul de acțiune al agentului vulnerant:

1. Mecanice — prin tăiere; — prin înțepare: — arme albe, — animale, — plante, — insecte, — iatrogene; — prin contuzie: — zdrobire — strivire, — smulgere, — arme de foc, — mușcătură — de animale sălbatice, — de animale domestice sau șerpi
2. Termice: — căldură — arsură; — frig — degerătura (congelația); — electricitate — electrocutare.
3. Agenți ionizanți, radiații.
4. Agenți chimici: — acizi, — baze, — săruri.

II. După circumstanțele de producere

1. Accidentale de muncă, de — circulație, — căderi, — — casnice.
2. Intenționale — agresiuni, — suicid.
3. Iatrogene — intervenții chirurgicale, — manopere endoscopice, — injecții, puncții.

III. *Anatomopatologic*

După număr: — unice, — multiple; după profunzime: superficiale (nu depășesc fascia de înveliș), profunde (subaponevrotice); — la nivelul membrelor: părți moi ± leziuni osteoarticulare ± leziuni vasculo-nervoase, — la nivelul cavităților naturale — nepenetrante, — penetrante, — perforante.

Pentru cavitățile naturale (abdomen, torace, endocraniu), *noțiunea de penetrant* se referă la lezarea seroasei parietale (peritoneu, pleură, dura mater). Plăgile penetrante pot fi simple sau pot interesa și un viscer parenchimatos sau cavitar (perforante).

IV. *Topografic*, după regiune, organ sau țesut.

V. *Timpul scurs de la producere*: recente (clasic sub 6 ore) sau vechi.

VI. *Evoluție*: — necomplicate, — complicate.

Plăgile, în general, se recunosc ușor. Din motive practice de triere, evacuare și îndrumare într-un serviciu de specialitate este necesar să se stabilească cît mai repede posibil un *bilanț lezional*. În stabilirea acestuia se apelează la o anamneză minuțioasă asupra circumstanțelor de producere ale traumatismului, la examenul clinic al plăgii, care va releva datele semiologice, și anatomoclinic și adeseori este necesară o explorare instrumentală într-un mediu chirurgical

Scanned with OKEN Scanner

sau explorări complementare radiologice sau de laborator.

Plăgile prin înțepare produc leziuni limitate ale pielii și țesuturilor, gravitatea lor este în raport cu adîncimea, sediul, (de exemplu, plăgile precordiale. sau toraco-abdominale sînt foarte grave) și cu gradul de infectare. Plăgile limitate, adînci, favorizează dezvoltarea infecțiilor anaerobe. Evaluarea gravității lor impune adeseori explorarea chirurgicală imediată.

Înțepăturile de insecte se complică cu fenomene alergice (edem, urticarie), toxice sau cu transmiterea de boli (malarie, tifos exantematic). Plăgile prin mușcătură de animale se suprainfectează cu regularitate, pot fi poarta de intrare pentru turbare. Mușcăturile de viperă sînt grave prin fenomenele generale toxice pe care le produc.

Plăgile prin tăiere sînt regulate, limitate, se vindecă repede. Cele operatorii sînt de obicei aseptice.

Plăgile prin contuzie sînt neregulate, se produc distrucții, delabrări mari tisulare, hematoame. Prin mecanism de smulgere se pot produce avulsii sau plăgi prin scalpare.

Plăgile prin arme de foc se caracterizează prin distrucții mai mari, comparativ cu dimensiunile proiectilului. Ele pot fi unipolare (oarbe) sau bipolare. La plăgiie bipolare, orificiul de intrare este mai mic decît orificiul de ieșire. Dacă plaga nu trece de aponevroză este o plăgă în seton, iar în cazul în care aponevroza este depășită în profunzime este o plagă transfixiantă. Deseori, în condițiile unei agresiuni prin armă de foc, se produc explozii de organe (oase, parenchime, viscere cavitare).

3.2.1.

SEMIOLOGIA PLĂGILOR

Simptomatologia unei plăgi variază după felul plăgii, modalitatea de producere, caracterele sale anatomopatologice și reactivitatea individuală a traumatizatului.

Simptome locale subiective. *Durerea* este constantă, variabilă ca și intensitate. Cedează spontan după cîteva ore sau sub influența antialgicelor. Reapariția sa cu caracter pulsatil, atrage atenția asupra dezvoltării infecției.

Impotența funcțională este parțială sau totală și este datorată durerii sau lezării elementelor musculo-articulare, osoase sau nervoase.

Semne obiectve. *Existența soluției de continuitate* este semnul patognomonic. Între marginile plăgi se pot observa sau pot hernia țesuturile profunde (mușchi, viscere, vase).

Hemoragia este variabilă ca și abundență, după mărimea vaselor interesate, condiția hemodinamică a traumatizatului, existența unor discrazii sanguine (hemofilie, fibrinoliză). În condițiile unui șoc-colaps cardiocirculator sau a existenței unei arteriopatii cronice, hemoragia este redusă sau chiar absentă.

Se pot semnala *scurgeri lichidiene* (l.c.r., lichid patologic pleural sau peritoneal). În plăgile perforante ale viscerelor cavitare, produsul patologic se poate exterioriza (fistulă externă) sau poate produce infecții grave ale cavităților naturale (peritoneu, pleură).

Semne generale. În plăgile grave sau asociate altor leziuni se conturează semnele *șocului traumatic*.

Febra poate avea semnificația debutului infecției sau resorbția unor hematoame sau a unor produși patologici de autoliză. În prezența

Scanned with OKEN Scanner

infecției apar și celelalte semne celsiene iar leucocitoza este crescută.

3.2.2. BIOLOGIA VINDECĂRII PLĂGILOR

3.2.2.1. *MODALITĂȚI ANATOMO-CLINICE DE VINDECARE*

Vindecarea unei plăgi se poate realiza evolutiv prin: vindecare primară, vindecare secundară, vindecare terțiară.

Vindecarea primară („per primam" sau „per primam intentionem") se obține de la început, fără complicații, prin restabilirea continuității anatomice. Vindecarea „per primam" caracterizează plăgile prin tăiere și este vindecarea ideală pentru orice plagă operatorie. Prin această vindecare se obține, în cîteva zile (6—8 zile), o cicatrice subțire, fină, estetică.

Ea se produce atunci cînd devitalizarea marginilor plăgii este minimă și este absentă infecția.

Vindecarea secundară („per secundam" sau „per secundam intentionem") se realizează în timp mai lung și unirea planurilor anatomice se face printr-o „plombă" de țesut conjunctiv de granulație, care la suprafață se acoperă cu un epiteliu. În acest tip de vindecare este întotdeauna prezentă infecția, spre deosebire de vindecarea primară.

Vindecarea secundară se realizează prin următoarele patru faze: faza de eliminare a țesuturilor devitalizate, a corpilor străini și a infecției, faza de granulare, faza de cicatrizare și epitelizare care duce la vindecarea anatomică, faza de restructurare funcțională, care duce la vindecare anatomo-funcțională.

Între aceste etape nu există „o succesiune netă" ci o întrepătrundere.

Prima fază de eliminare a țesuturilor devitalizate („autodetersiune") se produce prin acțiunea enzimelor celulare eliberate, a enzimelor microbiene și a fagocitozei. Eliminarea țesutului tegumentar și subcutanat se face în 2—3 săptămîni.

În faza a doua se produce contracția concentrică a marginilor plăgii (care poate reduce dimensiunea unei plăgi la 70%) și granularea. Prin granulare „normală" se formează un țesut roșu, ferm care nu sîngerează spontan, la desprinderea pansamentului sau la atingere. Există și un țesut de granulație „patologic" de culoare roșu închisă sau roșu-negricioasă, moale, edematos, gelatinos, cu false membrane, care se dezvoltă hipertrofic între marginile plăgii, sîngerează ușor, este bogat populat microbian și împiedică epitelizarea marginală. Acest țesut granular patologic (neapt nici pentru grefare) se dezvoltă datorită unei infecții virulente, irigații insuficiente sau pansării cu unguente (care intensifică procesul de multiplicare bacteriană).

Epitelizarea marginală începe din primele ore după producerea unei plăgi. În cazul dezvoltării unei suprainfecții virulente sau prin îngrijire incorectă, epitelizarea se oprește sau epiteliul format se distruge.

Vindecarea terțiară („per tertiam intentionem") se produce atunci cînd o plagă evoluează un timp pe linia vindecării secundare și , la un moment dat, se suturează în scopul scurtării evoluției.

Plăgile superficiale (escoriații) se vindecă prin proliferarea celulelor din stratul bazal al epidermului. O plagă care interesează întreg epiteliul se vindecă prin migrarea celulelor stratului cornos și granulos.

Scanned with OKEN Scanner

În *plăgile profunde*, marginile se îndepărtează și între ele se formează un cheag aderent, care, prin uscare, la suprafață se crustifică. Sub această crustă, care se detașează la 1—2 săptămîni, se formează „plomba conjunctivă", care, prin remanieri conjunctive, formează o cicatrice conjunctivă și, în final, aceasta va fi acoperită de epiteliu. Interpunerea de țesut conjunctiv între marginile plăgii unor țesuturi sau organe, nu duce la o vindecare funcțională. De exemplu, interpunerea de țesut conjunctiv între capetele secționate ale unui nerv împiedică restabilirea continuității sale neuronale și va duce la persistența paraliziei motorii și anesteziei distale, la apariția de tulburări trofice și de atrofii musculare, sau, cicatrizarea conjunctivă a capetelor secționate ale ureterului duce la o stenoză cicatriceală. Aceste neajunsuri sînt evitate prin acte chirurgicale reparatorii (suturi) care aduc capetele secționate în contact, favorizează o cicatrizare „dirijată" și nu permit interpoziția de țesut conjunctiv.

Clinic, în cursul vindecării unei plăgi se distinge o fază de latență (cîteva zile), o fază de granulare și epitelizare și o fază de adaptare funcțională.

Anatomopatologic există o primă fază de autoliză și inflamație, una de proliferare conjunctivă și una de organizare fibrocicatriceală.

Din punct de vedere metabolic, se poate distinge o fază catabolică și o fază anabolică.

În *fiziopatologia vindecării plăgilor*, din punct de vedere al dinamicii interne, se descriu trei faze: faza imediată sau primară; faza secundară și faza terțiară.

Faza primară, a primelor 4—5 zile, se caracterizează prin procese de inflamație și autoliză, iar clinic corespunde fazei de latență. În urma rănirii, se produce ruperea legăturilor dintre celule, moartea unor celule, se pun în libertate enzime lizozomale, acid lactic, acid piruvic, enzime și toxine microbiene, catecolamine. În focarul lezional, se produce o vasoconstricție microcirculatorie, apoi, în urma eliberării histaminei, serotoninei, a kininelor plasmatice și tisulare, a proteazelor și prostaglandinelor E, perilezional se produc vasodilatație și hiperpermeabilizare capilară, care au ca rezultat apariția edemului inflamator posttraumatic. Se formează un coagul de fibrină populat cu elemente roșii, albe și mai ales fibroblaști care produc precolagen. Sînt prezente abundente celule macrofage și fagocite. Se produc vase de neoformație în masa hematomului. Metabolic această fază este catabolică.

Rezultatul acestor procese este eliminarea țesuturilor distruse și a corpilor străini din plagă.

Faza secundară este denumită și de proliferare celulară sau de colagenoză și durează 14—15 zile. Histiocitele proliferează abundent, se dispun pericapilar, se formează matricea intercelulară compusă din glicoproteine, proteogliconi, elastină și mai ales colagen. Ca și rezultantă al intensei proliferări celulare, se formează țesutul de granulație. Clinic, plaga se retractă, iar edemul cedează. Țesutul de granulație suferă o remaniere conjunctivă fibroasă, iar epiteliul marginal proliferează și acoperă țesutul de granulație. Cicatricea se detumefiază, devine palidă și suplă. Metabolic, faza secundară este anabolică.

Faza terțiară se caracterizează prin încetinirea pînă la sistare, a procesului de multiplicare celulară și organizare a țesutului de granulație, după modelul țesutului conjunctiv cu caracter adult. Inflamația acută se transformă în inflamație cronică. Se produce o modelare a țesutului de granu-

Scanned with OKEN Scanner

lație, exprimată prin reducerea numărului capilarelor, îngroșarea fibrelor de colagen și orientarea lor în direcția liniilor de forță ale solicitărilor mecanice. Este faza de restructurare funcțională.

3.2.2.2.

FACTORII CARE INFLUENȚEAZĂ VINDECAREA PLĂGILOR

Vindecarea normală a plăgilor poate fi influențată de o serie de factori locali și generali.

Factorii locali. Tipul de plagă. Plăgile prin înțepare și tăiere se vindecă mai ușor, spre deosebire de plăgile prin contuzie, zdrobire, cu delabrări mari, șocogene, care se vindecă mai greu.

Temperatura ambiantă. Vara plăgile se vindecă mai repede decît iarna.

Irigația țesuturilor. Circulația bogată (regiunea cervicofacială) favorizează cicatrizarea. Ischemia arterială (arteriopatia aterosclerotică sau diabetică) împiedică cicatrizarea. Staza venoasă întîrzie cicatrizarea (ulcerele atone varicoase).

Hematomul circumscris sau difuz prelungește faza de curățire-eliminare, se mărește pericolul infectării.

Seromul, ca și hematomul, prelungește vindecarea.

Abundența paniculului adipos. Straturile adipoase mari au o capacitate redusă de vindecare, predispun la infectare.

Orice plagă este contaminată dar nu în toate plăgile se dezvoltă infecția. *Infecția* se dezvoltă în contaminări masive sau cu germeni microbieni virulenți, în delabrări tisulare, hematoame, seroame mari (mediu favorabil de cultură) sau în stări de scădere a capacității de apărare (a-sau hipogammaglobulinemie, agranulocitoză, pancitopenie). Ea este favorizată și de un drenaj ineficient sau insuficient.

Corpii străini favorizează întreținerea infecției, duc la granuloame de corp străin. Granulomul de corp străin se formează prin închistarea fibroasă a corpului străin și a germenilor microbieni se poate să se reîncălzească, după un timp lung, prin creșterea virulenței microbilor sau prin scăderea rezistenței gazdei, ducînd la abcese sau flegmoane. Ei pot vehicula în profunzime germeni anaerobi (gangrena gazoasă, tetanosul).

Iradiațiile scad capacitatea de regenerare și cicatrizare a țesuturilor, prin diminuarea ritmului de multiplicare al fibroblaștilor, celulelor endoteliale și a fibrozei vasculare.

Mobilizarea segmentului sau regiunii prelungește timpul de vindecare.

Factorii generali. Vîrsta. Plăgile se vindecă mai ușor la copii și mai greu la bătrîni.

Starea de nutriție. Denutriția, cașexia, hipoproteinemia (sub 6 g%), edemele de denutriție împiedică vindecarea sau favorizează dehiscențele prin insuficiență de proteine plastice. Obezitatea (ades asociată cu hipertensiunea arterială, ateroscleroza, diabet zaharat), hipovitaminozele (mai ales vitamina C), dezechilibrele hidrominerale întîrzie vindecarea.

Anemia întîrzie vindecarea prin aport scăzut de oxigen în focarul lezional.

Factorii endocrini — ACTH-ul și cortizonul întîrzie cicatrizarea prin efectul antiinflamator, inhibarea sintezei proteice, blocarea sintezei mucopolizaharidelor și a multiplicării celulare. Compușii salicilici și fenilbutazona acționează sinergic cu cortizonul.

Stări patologice coexistente. Terenul canceros împiedică vindecarea. Plăgile prin țesuturi canceroase nu se vindecă și exacerbează dezvoltarea procesului. Luesul întîrzie vindecarea.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.3.

PATOLOGIA VINDECĂRII PLĂGILOR. COMPLICAȚIILE PLĂGILOR

Cicatrizarea nu decurge ideal întotdeauna. Procesul de cicatrizare este împiedicat sau întîrziat prin apariția de complicații imediate sau tardive.

Complicații imediate (precoce) : *șocul traumatic* ; *hematomul*, care se poate infecta sau închista, *infecția precoce* este favorizată de corpii străini antrenați, putîndu-se produce infecții cu germeni aerobi (piogeni), anaerobi (tetanos și gangrena gazoasă) sau viroze (turbare, hepatită epidemică). Infecțiile grave se pot generaliza (septicemii) sau pot duce la șoc toxico-septic ; *dehiscența* (dezunirea plăgii) se poate produce în urma infecției, a deficiențelor factorilor de cicatrizare sau prin ruperea firelor de sutură. La nivelul peretelui abdominal dehiscența duce la *eviscerație* (exteriorizarea organelor interne). Dehiscența organelor cavitare abdominale duce la peritonite sau la fistule externe. Prin interesarea elementelor vasculare se pot produce necroze ale zonelor învecinate.

Cicatricea sau „calusul conjunctiv" este rezultatul final al proceselor de vindecare a plăgii. Ea este o structură dinamică care se remaniază luni sau ani în șir. Epiteliul cicatricial se deosebește de cel normal prin faptul că anexele pielii (foliculul pilos, glandele sebacee și sudoripare) sînt absente. O cicatrice produsă prin vindecarea „per primam" este subțire, lineară, rezistentă, neaderentă și nedureroasă. Cicatricea produsă prin vindecarea „per secundam" este groasă, rigidă, scleroasă, aderentă, pigmentată.

O cicatrice normală evoluează în trei stadii :

1. Între momentul încetării epitelizării marginale (sau prin grefare) și sfîrșitul săptămînii a III-a se produce o discretă retracție.

2. În cursul lunii a II-a se produce un proces de hiperplazie, cicatricea se infiltrează, devine roșie, caldă, mai voluminoasă. Această fază este numită și „faza ingrată" pentru că evoluția cicatricei poate vira spre o cicatrice patologică (cheloidă, hipertrofică).

3. În ultima fază, cicatricea scade în volum, devine mai suplă, mai albă, mai decolorată ca și pielea.

O cicatrice se consideră matură după 6 luni, însă consolidarea sa se continuă în lunile și anul următor.

Patologia cicatrizării. Cicatrizarea patologică. Cicatrizarea patologică se încadrează în *complicațiile tardive* ale vindecării plăgilor.

Cicatricea hipertrofică apare în luna a II-a, este roșie, voluminoasă, pruriginoasă, dură. Hipertrofia poate retroceda spontan în primii doi ani.

Cicatricea cheloidă este o cicatrice hipertrofică definitivă, și neinfluențată de tratamentele cunoscute. Este de fapt, o tumoare benignă a țesutului conjunctiv. Ea poate fi întinsă, neregulată, cu suprafața mamelonată, cu sau fără zone de dezepitelizare superficială (rezultate prin gratajul cicatricei pruriginoase). Ea se infiltrează în adîncimea hipodermului și în pielea sănătoasă. Poate prezenta prurit sau hiperestezie. Cheloidul se dezvoltă mai frecvent la vîrste tinere (mai des la sugari și copiii mici). Ea se tratează medical prin coagulare cu azot lichid sau röntgenterapie sau injectare, în cicatrice, de cortizon sau Triamcinolon — acetat sau Volon (efect antiinflamator de blocare a sintezei proteinelor și mucopolizaharidelor). Tratamentul chirurgical constă în excizia cicatricei, asociată cu röntgenterapie sau corticoterapie. Cheloidul poate recidiva după extirpare.

Scanned with OKEN Scanner

Cicatricea retractilă (sau brida cicatriceală) este groasă, deseori îmbracă aspectul de coardă şi se localizează la nivelul zonelor de flexiune articulară, împiedicînd extinderea. Cicatricile retractile se pot forma la nivelul articulaţiei genunchiului, a axilei sau la nivelul feţei antero-laterale a gîtului.

Cicatricea dureroasă se datoreşte înglobării fileteIor nervoase în masa cicatriceală şi formării unor nevroame la acest nivel. Clinic, sînt prezente hiperestezii, parestezii la nivelul cicatricei. Cu timpul simptomatologia se poate ameliora pînă la dispariţie sau se poate agrava progresiv pînă la dureri de tip cauzalgic.

Malignizarea plăgilor poate fi observată la nivelul plăgilor sau a cicatricelor cheloide exulcerate. Plăgile prin arsură cu fosfor au un potenţial cancerigen mai marcat.

3.2.4. TRATAMENTUL PLĂGILOR

Tratamentul plăgilor este local şi general.

Tratamentul variază în funcţie de nivelul la care se acordă asistenţă (la locul accidentului, în cursul transportului, la dispensar sau la spital); dacă este complicată sau nu; după timpul care a trecut de la producerea accidentului.

3.2.4.1. *TRATAMENTUL LOCAL AL PLĂGILOR*

Tratamentul plăgilor realizat de medicul de medicină generală. Tratamentul local al plăgilor se face cu ajutorul pansamentelor. Pansamentul este un complex de manopere chirurgicale, care prin mijloace de asepsie şi antisepsie, urmăreşte crearea unor condiţii propice cicatrizării.

Medicul de medicină generală este obligat să acorde primul ajutor pentru orice plagă. Se pot trata, la nivel de dispensar, plăgile superficiale. La aceste plăgi superficiale, dacă sînt întrunite condiţiile de asepsie şi antisepsie se poate realiza sutura.

Se suturează de asemenea primar, în scop hemostatic, plăgile pielii păroase a capului; plăgile cranio-cerebrale, pentru a se preveni, pe durata transportului, contaminarea microbiană a meningelui şi creierului; plăgile toracice penetrante însoţite de traumatopnee (ieşirea şi intrarea şuerătoare a aerului în cavitatea pleurală); precum şi plăgile abdominale penetrante cu herniere de viscere. După sutură, aceste cazuri se îndrumă într-un serviciu de specialitate.

Se *îndrumă obligatoriu la spital de urgenţă* următoarele plăgi: plăgile superficiale întinse, plăgile prin contuzie cu pierderi mari tegumentare sau cu lambouri devitalizate, cu risc de necroză, plăgile la care nu s-a putut preciza dacă sînt sau nu profunde, plăgile profunde, plăgile însoţite de fracturi, cu leziuni tendinoase, articulare sau nervoase, plăgile mîinii.

Plăgile complicate care pot fi tratate de medicul generalist. Infecţia unei plăgi suturate în vederea unei vindecări „per primam". Infecţia unei plăgi suturate poate fi surprinsă în faza de *inflamaţie acută congestivă*, tradusă clinic prin durere spontană, exacerbată la mişcări, tumefacţie şi hiperemie, iar palpatoric se constată infiltrarea tegumentelor din jur, uneori fluctuenţă. General, pot fi prezente febra şi frisoanele. În această fază incipientă, se pot aplica pansamente cu alcool, rivanol sau Metosept, se administrează Ampicilină. Dacă fenomenele nu se amendează în 2—3 zile, se procedează la deschiderea largă a plăgii, prin scoaterea firelor şi înde-

Scanned with OKEN Scanner

părtarea, în parte sau în totalitate, a buzelor plăgii. Tratamentul antibiotic se continuă numai dacă sînt prezente fenomene de difuziune locală (celulită acută), regională (limfadenita acută) sau generală (febră, frison).

Plaga infectată poate fi văzută însă şi în *faza de supuraţie*, manifestă clinic prin dureri intense, cu caracter lancinant sau pulsatil, febră, bombarea fluctuentă a plăgii şi a tegumentelor din jur, iar în caz de abcedare şi fistulizare, se evacuează secreţie purulentă la exterior. Colecţia purulentă poate fi cantonată subcutanat sau subaponevrotic. În această situaţie, bolnavul trebuie reîndrumat în serviciul chirurgical, iar dacă acest lucru nu este posibil, se deschide plaga, prin pătrunderea la nivelul cicatricei cu o pensă închisă şi deschiderea acesteia în sensul plăgii. Manopera este nedureroasă, urmată de evacuarea colecţiei şi de liniştirea fenomenelor locale.

Dacă în jurul firelor de sutură apare inflamaţia şi supuraţia, acestea trebuie suprimate numaidecît.

Prin acumularea sîngelui subcutan, în urma unei hemostaze deficiente, apare un *hematom* care produce bombarea tegumentelor, o echimoză în jurul plăgii. Uneori între firele de sutură se poate exterioriza sînge proaspăt sau de culoare brun închisă.

Tratamentul constă în deschiderea plăgii, evacuarea colecţiei, spălarea cu ser fiziologic, apă oxigentată şi asigurarea unei hemostaze corecte. Se poate lăsa un tub sau o lamă de dren. Plaga poate fi suturată dacă nu sînt prezente fenomene de infecţie sau se lasă deschisă pentru vindecare „per secundam".

Uneori se realizează *o colecţie serolimfo-hematică*, cu un conţinut galben-roşcat. Tratamentul este identic cu cel al hematomului.

Prin suprimarea prematură a firelor (înainte de ziua a 7-a) se poate produce *dezunirea* (dehiscenţa) plăgii. Accidentul se remediază prin aplicarea de benzi adezive (leucoplast) sau prin resuturare. Uneori dehiscenţa este realizată prin prezenţa procesului supurativ de la nivelul plăgii.

Plaga vindecată, dureroasă, datorată prinderii filetelor nervoase în cicatrice, se poate trata prin infiltraţii la nivelul cicatricei cu xilină 1% sau procaină 1% şi cortizon, la intervale de cîteva zile.

Tratamentul plăgilor simple (superficiale). Plăgile simple au un tratament diferenţiat, după cum sînt nesuturate sau suturate, prezintă sau nu semne manifeste de infecţie, sînt sau nu drenate.

3.2.4.1.1.

TRATAMENTUL PLĂGILOR RECENTE

Toate plăgile sînt contaminate microbian, dar numai unele ajung în stadiul de infecţie manifestă clinic.

Plăgile recente, sub 6 ore, se tratează prin *sutură primară* sau *sutură imediată*. Prin aceasta se obţine o vindecare rapidă şi se împiedică infectarea plăgii.

După dezinfecţia largă a tegumentelor învecinate se face o anestezie locală cu Procaină 1% sau Xilină 1%, infiltrîndu-se substanţa prin buzele plăgii, strat cu strat, subdermic, în ţesutul celular subcutanat şi musculo-aponevrotic, apoi se realizează toaleta mecanică şi chimică prin spălare abundentă cu apă oxigenată, cloramină sau ser fiziologic, îndepărtîndu-se eventualii corpi străini. Plaga *se explorează* după îndepărtarea marginilor plăgii, urmărindu-se stabilirea profunzimii, gradul de distrucţie tisulară (muşchi, tendoane, vase, nervi). Corpii străini reţinuţi vor fi ex-

Scanned with OKEN Scanner

tirpaţi. Se asigură hemostaza prin ligatură cu fire resorbabile (catgut).

Orice plagă suspectă de a fi profundă întrece competenţa medicului de medicină generală şi trebuie îndrumată într-un serviciu de specialitate. Este interzisă explorarea instrumentală, oarbă, în vederea stabilirii unei eventuale penetraţii, putînd duce la complicaţii grave (hemoragii, perforaţii viscerale, infecţii).

Ţesuturile zdrobite, devitalizate sau cu viabilitate îndoielnică se *excizează* cu foarfeca. Nu se excizează însă ţesuturile neidentificate sau infiltrate hematic, care ar putea masca vase, tendoane, nervi. În cazul existenţei unor compartimente sau diverticuli subcutanaţi, se realizează desfiinţarea acestora prin debridare. Plaga, în final, este pregătită pentru suturare după regularizarea marginilor tegumentare şi a ţesutului subcutanat. Plăgile cu delabrare (atriţii) de ţesuturi, sau mai profunde, vor fi drenate cu lame sau cu tuburi de cauciuc, pentru a se preveni formarea de seroame sau hematoame, care se menţin atîta timp, cît persistă secreţiile.

Sutura plăgilor recente se realizează în strat unic sau multiplu. Sutura subcutanată se face cu fire întrerupte de catgut, iar la piele cu aţă, bumbac, mătase, fire sintetice sau cu agrafe metalice. Firele de sutură se suprimă la 7—10 zile.

Obligatoriu se face *profilaxia tetanosului*.

În plăgile profunde, în mediu chirurgical, se abordează, explorează şi se reface continuitatea ţesuturilor musculo-aponevrotice, tendinoase, vasculare, nervoase, se explorează şi stabileşte penetrabilitatea şi, la nevoie, se indică intervenţia chirurgicală de mai mare amploare.

3.2.4.1.2.

TRATAMENTUL PLĂGILOR VECHI ÎN FAZA DE GRANULARE ŞI CICATRIZARE

În eventualitatea în care plaga superficială a depăşit 6 ore de la producere, sau chiar şi sub acest interval, dacă are caractere hiperseptice (fiind contaminată cu pămînt, dejecte animale, muşcătură de om sau animal, cu reţenţie de corpi străini) sau există distrucţii tisulare mari, este indicată realizarea *suturii primare întîrziate sau amînate*, care se execută la 3—5 zile. Ea se execută numai dacă nu s-au dezvoltat semne de infecţie locală (plaga are o culoare roşie, secreţia sero-hemoragică este redusă, tegumentele din jurul plăgii nu sînt tumefiate, congestionate, nu este prezentă durerea cu caracter pulsatil) sau semne de infecţie generalizată (febră, frisoane).

Plăgile vechi se pansează şi se controlează zilnic.

Se face un examen bacteriologic şi o antibiogramă din secreţia plăgii.

Toaleta *mecanică* şi *chimică* sînt similare cu cea din sutura primară. Se îndepărtează secreţiile şi detritusurile tisulare prin spălare abundentă cu un tampon montat şi soluţii antiseptice sau ser fiziologic.

Sutura se realizează în anestezie locală, după o prealabilă excizie a ţesuturilor cu vitalitate îndoelnică.

Plăgile care nu au fost suturate primar, sau primar întîrziat pentru considerentele mai sus arătate, şi se găsesc în perioada evolutivă de granulare şi cicatrizare, se tratează prin *sutură secundară*, executată după un interval variabil.

În acest timp, se grăbeşte detaşarea şi eliminarea sfacelurilor, prin aplicaţii de soluţii extemporanee de Tripsină sau Alfachimotripsină (un flacon dizolvat în 10 ml ser fiziologic) sau cristale de acid boric (mai ales dacă se asociază şi o infecţie

Scanned with OKEN Scanner

cu bacil piocianic). La nevoie, se practică excizii de țesuturi devitalizate.

Dacă există o atonie a țesutului de granulație și o tendință scăzută de epitelizare, se practică băi antiseptice calde, aplicații de soluții de nitrat de argint, expunere la radiații ultraviolete. Nu sînt indicate aplicații de unguente, antibiotice sau sulfamide care favorizează atonia plăgii.

Excesul de țesut de granulație se tratează prin cauterizare cu creion de nitrat de argint sau prin chiuretare mecanică cu chiureta Volkmann.

Sutura se realizează după avivarea plăgii (excizia marginilor tegumentare și a țesutului de granulație în exces). La nevoie, dacă marginile tegumentare se apropie cu dificultate, se poate realiza o decolare a acestora.

În plăgile vechi, în care prin procesul de retracție și cicatrizare s-a creeat un inel fibros, scleros, se recomandă o excizie în bloc a țesuturilor pînă la țesutul normal.

Sutura secundară este de competența specialistului chirurg.

3.2.4.1.3.

TRATAMENTUL PLĂGILOR CU SEMNE MANIFESTE DE INFECȚIE

Plăgile infectate, secretante, nesuturate se aseptizează prin spălări cu soluții antiseptice, pansamente locale umede cu Cloramină 2%, Rivanol 2%, dacă secreția este abundentă, sau cu pansamente uscate, dacă secreția este puțin abundentă.

Plăgile suturate și infectate trebuie deschise larg, lăsîndu-se ca vindecarea să se realizeze per secundam, sau prin sutură secundară.

Plăgile infectate grave cu interesare generală (septicemii, septicopiemii), cu infectarea cavităților seroase (peritoneu, pleură) sau a organelor interne sînt de competența specialistului.

3.2.4.1.4.

TRATAMENTUL PLĂGILOR DRENATE

Scopul drenajului este evitarea acumulării de secreții serohematice (care ocazionează un spațiu mort) și a riscului infecțios. Drenajul trebuie să fie plasat decliv, să fie eficient și controlat. Drenajul poate fi aplicat în scop preventiv sau curativ.

Există două modalități de drenaj: liber și aspirativ. Prin drenajul liber, secrețiile se evacuează spontan prin scurgere pasivă. Aspirația se realizează cu presiuni negative joase, prin racordarea la o trompă de vid, drenaj de tip Redon sau prin aplicarea de pungi de material plastic rulate (recuperate după golirea materialului perfuzabil).

Lamele sau tuburile de drenaj se fixează la piele.

Plăgile drenate liber trebuie parțial suturate (drenajul cu lamă sau tub de cauciuc).

Plăgile drenate aspirativ se închid ermetic, iar drenul se exteriorizează prin contraincizie.

Plaga este tratată după principiile plăgilor nesuturate. Tuburile de dren se spală cu apă oxigenată, dacă nu sînt fixate se scot se spală și repun sau se schimbă. Pe parcurs, ele vor fi scurtate, iar odată cu încetarea secreției trebuie suprimate. Plăgile se pansează zilnic sau chiar de mai multe ori pe zi.

Plăgile cranio-cerebrale sau vertebro-medulare nu se spală cu soluții antiseptice (pericol de meningită).

3.2.4.1.5.

TRATAMENTUL PLĂGILOR SUTURATE

Plăgile neinflamate se tratează prin pansare sterilă. Se degresează cu benzină, se dezinfectează cu tinctură de iod, alcool iodat, Metosept, în mod excentric, pe o distanță de 6—7

Scanned with OKEN Scanner

cm. Se aplică un pansament steril şi se bandajează.

Pansamentul se schimbă şi, dacă evoluţia este bună, se recomandă controlul pansamentului la 3—4 zile interval. Firele se suprimă la 7—10 zile. Plăgile mici superficiale pot fi lăsate fără pansament la 24 ore, sau se acoperă cu un strat de colodiu. Plăgile feţei nu se pansează de la început.

Plăgile inflamate în fază de infiltraţie sau supuraţie au fost descrise. Cele care se deschid prin folosirea unui stilet butonat, sondă canelată sau pensă hemostatică trebuie tratate după principiile unei plăgi vechi infectate.

3.2.4.2.
TRATAMENTUL GENERAL AL PLĂGILOR

Tratamentul general devine prioritar în cazul unor plăgi grave care se asociază cu o pierdere sanguină importantă sau care survin în cadrul unor politraumatisme. În aceste cazuri, pe prim plan simptomatologic se situează fenomenele de insuficienţa cardio-respiratorie sau şoc traumatic, care trebuie imediat remediate.

În cazul unor politraumatisme, se impune o *ierarhizare clinică şi terapeutică*. Măsurile terapeutice trebuie imediat intreprinse, pe măsura constatării şi inventarierii leziunilor.

Primează resuscitarea funcţiilor cardio-circulatorii şi respiratorii, intervenţie ce trebuie realizată în primele 5 minute pentru a preveni modificările cortico-cerebrale ireversibile.

Măsura terapeutică următoare vizează asigurarea hemostazei şi compensarea hipovolemiei posthemoragice.

Pentru traumatizaţii toracici trebuie sistată traumatopneea, respiraţia paradoxală, tamponada cardiacă. La nevoie, se impune toracotomia.

Traumatismele abdominale, penetrante se tratează prin laparotomie, în primele 6 ore. Urmează apoi măsurile terapeutice care se adresează traumatismelor cranio-cerebrale, vertebro-medulare, reno-uretero-vezicale, uretrale.

Traumatismele extremităţilor trebuie să aibă în vedere şi posibilitatea unor leziuni vasculare.

Tratamentul antibiotic preventiv general are justificare numai în plăgile mari, cu colecţii hematice importante în seroase (pleură, peritoneu), în leziuni viscerale. Antibioterapia curativă generală se aplică în plăgile cu infecţii importante, pe cale de extindere regională sau generală. Se aplică după rezultatele examenului bacteriologic şi al antibiogramei, în doze mari, la interval de 12 ore. Nu există justificări pentru antibioterapia locală, decît în infecţiile importante cu germeni abundenţi.

Repausul la pat şi punerea în repaus, la nevoie imobilizarea segmentului rănit, se fac în plăgile mai mari.

Regimul alimentar trebuie să fie variat şi bogat în principii alimentare şi adaptat bolilor preexistente (diabet, hipertensiune, arterială, nefropatii, ciroză hepatică).

Trebuie corectate hipoproteinemia şi avitaminozele.

3.2.5.
TIPURI PARTICULARE DE PLĂGI

3.2.5.1.
PLĂGILE CU SECŢIUNE DE TENDOANE

În urma unei plăgi se poate produce secţionarea (plăgi prin tăiere) sau ruperea tendoanelor (plăgi prin contuzie).

Importanţa recunoaşterii unei plăgi cu interesare tendinoasă rezidă din

Scanned with OKEN Scanner

impotența funcțională pe care o provoacă nerecunoașterea leziunii.

Cele mai frecvente leziuni tendinoase sînt ale tendoanelor mîinii, antebrațului, tendonului Achile.

Secțiunea unui tendon poate fi parțială (incompletă) sau totală, iar după traiect poate fi transversală sau oblică.

Secțiunile totale se recunosc ușor prin poziția anormală a segmentului de membru (de obicei în flexie), imposibilitatea executării unor mișcări (de flexie sau extensie), iar explorarea plăgii pune în evidență capătul distal sau ambele capete (capătul proximal de obicei este ascensionat, retractat în interstițiile musculare).

Secțiunea parțială nu se traduce prin semne clinice funcționale motorii. Explorarea plăgii arată leziunea incompletă a tendonului.

Rupturi tendinoase, survenite în cazul unor plăgi prin contuzie, pot interesa un număr mai mare sau mai mic de fibre sau pot fi totale. O ruptură parțială poate deveni completă „în doi timpi" dacă se devitalizează prin lipsă de circulație sanguină sau dacă firele rămase neatinse cedează la solicitările mecanice.

Ruptura tendinoasă este dureroasă, iar la tendoanele mari (biceps, rotulian, Achile) se poate percepe palpatoric discontinuitatea tendonului sub forma unei depresiuni.

Tratamentul plăgilor, la nivel de dispensar medical, constă în acoperirea cu piele a tendonului prin suturare, sau aplicarea de pansamente locale umede cu ser fiziologic steril. Concomitent trebuie luate toate măsurile de profilaxia infecției.

Secțiunile sau rupturile tendoanelor extensoare ale degetelor mîinii, localizate la nivelul falangei distale (dezinserțiile de tendon extensor), beneficiază, după sutura tegumentelor, de o imobilizare în hiperextensie pe atelă gipsată și sînt singurele leziuni care pot intra în competența medicului generalist sau stagiar. Restul leziunilor tendinoase necesită realizarea unei suturi (tenorafie) și revin competenței specialistului chirurg sau ortoped. Tenorafia se face cap la cap. Tenorafia poate fi executată și secundar, după 3 săptămîni, cînd s-a produs deja vindecarea plăgii tegumentare.

Dacă prin distrucția tendonului a rezultat o discontinuitate mare se poate realiza o tenoplastie, prin transplantarea unui fragment de tendon devascularizat recoltat dintr-un alt tendon.

Vindecarea se realizează în 30—40 zile, interval în care membrul respectiv trebuie imobilizat, după care trebuie reluate mișcările active.

3.2.5.2.
PLĂGILE PRIN ÎNȚEPARE

Plăgile prin înțepare se caracterizează prin leziuni de mică suprafață, dar profunde (pot să intereseze viscere sau vase mari), și prin posibilitatea dezvoltării unei infecții adeseori grave (cu germeni piogeni sau bacil tetanic).

Plăgile prin înțepare cu spini vegetali. Spinul trebuie extras complet, la nevoie recurgîndu-se la incizie chirurgicală. Dacă nu s-a extras este posibilă dezvoltarea unei infecții (abces, flegmon), care să impună apoi incizia și debridarea colecției, extirparea corpului străin.

Plăgile prin înțepare plantară (cui, sîrmă) provoacă traiecte virtuale, cavități închise ce favorizează dezvoltarea unor infecții virulente. Se tratează prin excizia circulară și conică a tegumentelor groase plantare, pînă în țesut subcutanat.

Profilaxia antitetanică este obligatorie în aceste plăgi.

Scanned with OKEN Scanner

Plăgile prin înțepături de insectă. Cele mai frecvente sînt cauzate de albine și viespi. Sînt plăgi, mici, punctiforme, uneori nici nu interesează întreaga grosime a dermului. Prin inocularea de venin produc fenomene alergice : prurit, hiperemie, edem local sau, uneori, edem glotic cu crize de sufocare, frisoane, convulsii, șoc anafilactic sau colaps. Gravitatea fenomenelor depinde de sensibilitatea individuală a bolnavului și de numărul de înțepături. Uneori se poate produce moartea, prin fenomene anafilactice. Prin suprainfectare, în urma gratajului, se produc infecții dermice, hipodermice, celulită acută, limfangită. Se pot inocula și agenți patogeni cauzatori de malarie sau tifos exantematic.

Tratamentul constă în administrare generală de hemisuccinat de hidrocortizon (100—200 mg i.v.), antihistaminice de sinteză, calciu clorat 10% (10 ml i.v.), la nevoie traheostomie, asistare respiratorie. Local, badijonaj cu alcool iodat, alcool camforat sau amoniac 1%. Eventualele colecții piogene se incizează.

Plăgile prin înțepare ale cordului și vaselor mari sînt plăgi foarte grave, putînd provoca stopul cardiac, hemoragie importantă intrapericardică (manifestată clinic prin tamponadă cardiacă) sau hemoragie externă cataclismică. Cazurile cer o evacuare urgentă. Acele sau andrelele pot fi extrase, cuțitele înfipte în regiunea precordială trebuie lăsate pe loc, de teama hemoragiei externe mortale.

Rezolvarea este de specialitate, fie conservativ prin puncții pericardice, repetate la nevoie, în tamponada cardiacă, fie prin intervenție chirurgicală de mare amploare (prin toracotomie) care urmărește sutura cordului (cardiorafie).

3.2.5.3. PLĂGILE PRIN MUȘCĂTURĂ

Mușcătura de viperă. Singurul șarpe veninos din țara noastră este vipera cu corn, întîlnită în Banat, Oltenia, Munții Dobrogei. În alte țări, există mai multe specii de șerpi veninoși. Veninul șarpelui conține substanțe enzimatice, hemolitice, proteolitice, neurotoxice. Mușcătura de viperă poate duce la moarte.

Manifestările locale se caracterizează prin durere vie persistentă, marca dublă a perechilor de dinți, care pătrund pînă în hipoderm, edem și eritem, uneori vezicule epidermice. Manifestările generale sînt: grețuri, vărsături, ameteli, obnubilare, iar în cazuri grave, echimoze, peteșii generalizate, epistaxis, gingivoragii, hematemeză, hematurie, edem pulmonar acut, colaps, comă și exitus.

Tratamentul trebuie să fie energic și precoce.

Tratamentul local constă în aplicarea unui garou proximal, menținut pînă la o oră (difuzarea veninului se face pe cale limfatică), sucțiunea plăgii cu gura de către o persoană care nu are leziuni bucale (timp de 30 minute), sau la nevoie incizie în cruce sau excizia chirurgicală a plăgii (piele și țesut celular subcutanat, pînă la fascie).

General, se administrează ser antiviperin, care constituie o medicație specifică. Se administrează 10—20 ml i.m. sau în perfuzie. Patogenetic, se administrează hemisuccinat de hidrocortizon (500—1000 mg i.v.) antienzime (Trasylol sau acid epsilonaminocaproic). Profilaxia antitetanică este obligatorie.

Mușcătura de cîine produce o plagă mai mult sau mai puțin neregulată, de obicei se infectează, se vindecă greu și are un potențial de infectare rabică. Plaga, local, se tratează ca și o plagă prin contuzie, la nevoie se

Scanned with OKEN Scanner

drenează. Este obligatorie profilaxia antitetanică şi seroprofilaxia antirabică, care se face în servicii de boli contagioase. Cîinele se ţine sub observaţie veterinară 10 zile.

Lupul sau vulpea muşcă, de obicei, cînd sînt turbaţi. Se face profilaxia tetanosului şi se îndrumă bolnavul într-un serviciu de boli contagioase pentru profilaxia rabică.

Prin muşcătura de şobolan se poate inocula spirochetoza icterohemoragică.

Muşcătura de om are faima unei plăgi hiperseptice, datorită patogenităţii mari a florei cavităţii orale. Se vindecă greu. Se face profilaxia antitetanică, dar nu se face profilaxia rabică.

3.2.5.4.

PLĂGILE PRIN ARME DE FOC

Sînt rare în timp de pace, survin în cadrul unor accidente militare sau de vînătoare.

Plaga prin arme de foc se poate datora proiectilului, schijelor de proiectil sau proiectilelor secundare (sol, metale).

Plaga poate fi *unipolară (oarbă)* sau *bipolară (transfixiantă)*. Atunci cînd o plagă bipolară produce un tunel în grosimea hipodermului şi nu depăşeşte fascia de înveliş, se vorbeşte de o plagă *în seton*. În cazul plăgilor bipolare, plaga de intrare este mică, iar cea de ieşire este largă şi neregulată Între cele două orificii, se creează o „cameră de explozie" cu distrucţii importante de ţesuturi. Plăgile cu interesare vasculară sînt abundent sîngerînde, iar cele care interesează şi fragmentează osul, duc la constituirea unor noi proiectile care accentuează distrucţia.

Plăgile prin împuşcare se suprainfectează, şi prin resturile vestimentare, de pămînt şi alţi corpi străini, pe care proiectilul îi antrenează în ţesuturi, au un mare potenţial tetanigen şi de dezvoltare de anaerobi.

General, pot fi prezente semne de şoc traumatic sau hipovolemic sau semne de suferinţe ale organelor interne.

Tratamentul este general, în primul rînd, iar local se practică excizii şi debridări largi, sutura cu drenaj sau lăsarea deschisă în vederea unei vindecări *per secundam*.

Scanned with OKEN Scanner

4.
ENTORSELE

Entorsele sînt cele mai frecvente leziuni traumatice articulare.

Entorsele sînt leziuni traumatice închise ale articulaţiilor şi se datoresc unei mişcări forţate, care depăşesc amplitudinea fiziologică, sau unei mişcări nefiziologice a articulaţiei respective. Prin această mişcare forţată sau anormală se produce modificarea temporară a raporturilor anatomice normale ale suprafeţelor articulare, dar acestea revin la situaţia normală spontan şi imediat (12, 34, 46, 76, 109).

Într-o entorsă sînt posibile leziuni capsulo-ligamentare, osteo-cartilaginoase sau sinoviale.

4.1.
ETIOLOGIA

Entorsele sînt întîlnite la toate vîrstele, preponderent la adult. Cele mai frecvente sînt cele ale articulaţiilor tibio-tarsiene, genunchiului, radiocarpiene, interfalangiene.

Cauza determinantă este mişcarea bruscă sau un „pas greşit", care forţează articulaţia în varus (adducţie), valgus (abducţie), hiperextensie, hiperflexie sau produc o răsucire anormală. Aceste mişcări survin în cursul activităţilor sportive, în cădere, mai rar în accidentele de circulaţie sau muncă (70, 95, 108).

Există factori predispozanţi de ordin general (oboseala, obezitatea, hipotonia musculară, poliomielita, leziuni nervoase), sau de ordin local (laxitate articulară congenitală sau cîştigată consecutivă unei entorse anterioare, aplazii sau hipoplazii capsulo-ligamentare sau încălţăminte nepotrivită).

4.2.
ANATOMIE PATOLOGICĂ

Se pot semnala leziuni iniţiale, secundare şi tardive (46, 76, 95, 109).

Leziunile iniţiale sînt capsulo-ligamentare, reprezentate de intinderea, dezinsertia sau rupturi ale ligamentelor colaterale (mai rar ale ligamentelor intraarticulare), rupturi ale capsulei, leziuni ale cartilagiului diar-

Scanned with OKEN Scanner

trodial sau mici smulgeri osoase. Intraarticular se produce fie un revărsat hemartrozic fie hidartrozic.

Leziunile secundare sînt reprezentate de tulburări vasomotorii ale părților moi periarticulare, avînd ca și consecință producerea unui edem.

Tardiv, pot apare tulburări de statică și mers (instabilitate articulară), blocaj articular, atitudini vicioase.

4.3. SEMIOLOGIA

Este dominată de o durere vie, spontană sau la palpare, localizată în zona articulației, care se accentuează la mobilizarea pasivă sau activă a acesteia. Durerea se atenuează în orele următoare accidentului. Este prezentă impotența funcțională și uneori o poziție antalgică (de obicei, în semiflexie). Articulația este tumefiată, sînt prezente echimoze, se pot evidenția semne de colecție intraarticulară (de exemplu, șocul rotulian). În entorse grave, uneori se pot pune în evidență mișcări anormale.

Examenul radiografic, din două poziții, poate arăta eventual mici smulgeri osoase.

4.4. FORME CLINICE

Anatomopatologic și clinic sînt entorse ușoare, moderate sau grave. În entorsele ușoare (gradul I) este prezentă întinderea elementelor ligamentare, iar, din punct de vedere clinic, durerea și tumefacția sînt moderate. Entorsele moderate (graul II), se caracterizează prin rupturi ligamentare parțiale, dureri mai accentuate, echimoze, revărsate intraarticulare. Entorsele grave (gradul III) sînt datorate rupturilor ligamentare, capsulare sau formațiunilor fibrocartilaginoase intraarticulare. Clinic se caracterizează, în plus, prin mobilitate articulară anormală (N. GORUN, 1972).

O altă clasificare definește entorse benigne sau stabile și entorse grave sau instabile.

4.5. DIAGNOSTICUL

Este relativ ușor de precizat și se bazează pe prezența momentului traumatic, prezența durerilor spontane și la palpare (avînd maxim de intensitate într-un punct fix care corespunde cu ligamentul lezat sau inserția osoasă a acestuia), accentuarea durerilor la mișcări active și pasive, impotență funcțională și absența modificărilor radiologice (exceptînd mici smulgeri osoase) (46, 76, 109).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial se face cu luxaţia, unde raporturile dintre suprafeţele articulare se menţin modificate, durerea este mai intensă, iar impotenţa funcţională este completă; cu fracturile închise, care au semne specifice de manifestare.

În aceste afecţiuni, examenul radiologic clarifică diagnosticul.

4.6. EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

Entorsele uşoare şi moderate au o evoluţie favorabilă, se vindecă în 1—2 săptămîni cu *restitutio ad integrum*. Entorsele grave, dacă nu au fost corect tratate, se pot vindeca sechelar cu laxitate sau instabilitate articulară, redori articulare, osteoporoză algică, atrofii musculare, calcifieri periarticulare, artroze.

Prognosticul este bun, exceptînd entorsele grave şi netratate ale articulaţiilor mari. Recidivele entorselor fac prognosticul mai nefavorabil.

4.7. TRATAMENTUL

Tratamentul entorselor urmăreşte suprimarea durerii, combaterea edemului, favorizarea cicatrizării leziunilor capsulo-ligamentare, prevenirea laxităţii ligamentare, atrofiei musculare, redorilor articulare şi osteoporozei. Aceste obiective se pot atinge printr-o imobilizare precoce şi corectă, respectarea timpului de imobilizare, tratament fizioterapic şi de recuperare funcţională (33, 46, 76, 109).

În *entorsele uşoare*, se indică un repaus relativ al articulaţiei cu imobilizarea în faşă moderat strînsă sau bandaj elastic compresiv. Durerea se poate combate prin infiltraţii locale cu Procaină, Xilină sau antialgice generale. Se pot aplica comprese reci. Pentru entorsele gleznei se recomandă aplicarea unui bandaj în 8 şi aplicarea de comprese, de 2—3 ori pe zi cu soluţie Burow, obţinîndu-se astfel dispariţia durerii, împiedicarea dezvoltării edemului şi recuperarea funcţională rapidă. Membrul respectiv trebuie să fie pus într-o poziţie de drenaj postural. La nevoie, se pot repeta antialgice. Se recomandă masaje musculare şi contracţii musculare active pentru prevenirea atrofiilor musculare. Aceste entorse pot fi tratate la nivelul dispensarului teritorial sau de întreprindere.

În *entorsele de gravitate medie*, se aplică o imobilizare cu gelatină zincată sau pe atelă gipsată, 10—14 zile, apoi un bandaj elastic sau glezniere, încă 2—3 săptămîni. După terminarea perioadei de imobilizare, se recomandă, dacă mai persistă acuze, fizioterapie (raze infraroşii, ultrascurte, ultrasunete), masaje, gimnastică medicală, băi, drenaj postural, pînă la dispariţia totală a durerilor şi recuperarea funcţională completă. Ele depăşesc competenţa şi mijloacele medicului generalist şi trebuie îndrumate la specialistul chirurg sau ortoped.

Scanned with OKEN Scanner

Entorsele grave, trebuie îndrumate într-un serviciu de chirurgie sau ortopedie, după o prealabilă sedare a durerii şi o imobilizare provizorie corectă. Entorsele grave se imobilizează în aparat gipsat pentru 14—21 zile, după care se poate aplica, la nevoie, un bandaj elastic sau cu gelatină zincată pentru încă 2 săptămîni. În caz de hidartroză sau hemartroză se indică, înaintea imobilizării, o puncţie articulară evacuatorie cu un ac gros. După suprimarea imobilizării se poate recomanda la nevoie fizioterapie, cîteva şedinţe de röntgenterapie, cu 50—100 r pe şedinţă, gimnastică medicală de recuperera funcţională.

Tratamentul chirurgical se indică în entorsele grave, mai ales ale genunchiului şi constă în refacerea aparatului capsulo-ligamentar (ligamentorafii, ligamentopexie). Postoperator se face imobilizare în aparat gipsat pentru 4 săptămîni. Se intervine chirurgical şi în instabilitatea articulară restantă după o entorsă incorect tratată, practicîndu-se sutura sau reinserţia secundară a ligamentelor rupte, plastii capsulo-ligamentare cu fascia lata sau tendoane.

Scanned with OKEN Scanner

5.
LUXAȚIILE

Luxațiile sînt leziuni caracterizate prin pierderea permanentă a raporturilor anatomice normale dintre suprafețele articulare ale unei articulații. Luxațiile traumatice de care ne vom ocupa, se însoțesc întotdeauna de ruptura elementelor capuloligamentare, realizînd, asociat obligatoriu, și o entorsă gravă (21, 34, 76, 109).

5.1.
CLASIFICARE

Există mai multe criterii de clasificare:

a. Etiologic:
   - dobîndite: — luxații traumatice — pe articulații anterior sănătoase (frecvente)
     — luxații „patologice" — în osteite, artroze, tumori (rare)
   - congenitale

b. Contacul suprafețelor articulare:
   - complete — suprafețele nu sînt în contact
   - incomplete — suprafețele în contact parțial (subluxații)

c. Comunicarea elementelor articulare cu exteriorul:
   - închise
   - deschise — grave prin potențialul de infecție

d. Cointeresarea osoasă: — luxații pure
   — luxație-fractură

e. Timpul scurs de la producere:
   - recente — sub 2—4 săptămîni
   - vechi — (cu reacții fibroase intra și periarticulare)

f. Tipul pierderii raportului anatomic: — permanente
   — intermitente
   — recidivante
   — habituale

g. După articulația interesată — cele mai frecvente:
   — scapulo-umerală (a umărului); a cotului; acromio-claviculară, metacarpo-falangiană a policelui; genunchiului; coloanei vertebrale; a șoldului.

Scanned with OKEN Scanner

5.2. ETIOLOGIA

Luxaţiile traumatice sînt rare la copii şi la bătrîni, sînt mai frecvente la bărbaţii în activitate, sînt provocate de factori predispozanţi şi cauzali. Factorii predispozanţi sînt aplazii sau hipoplazii ale unor formaţiuni osoase sau fibrocartilaginoase, modificări ale capetelor osoase (congenitale sau cîştigate), aplazii musculare, paralizii musculare. Factorul cauzal este reprezentat de forţa traumatică care acţionează asupra articulaţiei sau la distanţă de aceasta. În luxaţiile aşa-zise „patologice" (impropriu denumite astfel), factorii predispozanţi sînt cei mai importanţi, iar factorul cauzal este reprezentat, de obicei, de un traumatism minim, care adeseori trece neobservat din partea bolnavului (21, 46).

5.3. PATOGENIE — MECANISM DE PRODUCERE

Mecanismul de producere al unei luxaţii poate fi direct şi indirect (46, 76, 109).

În *mecanismul direct*, forţa traumatizantă acţionează asupra unuia din capetele articulare, scoţîndu-l din articulaţie. Acest mecanism este rar şi se realizează în contuzii violente sau căderi pe regiunile articulare.

Prin *mecanismul indirect*, luxaţia se produce prin mişcări anormale şi de mare amplitudine imprimate articulaţiei. Este cazul căderilor cu răsucire sau sprijin pe o extremitate a membrului, al smulgerii membrelor. În cazuri rare, se pot produce luxaţii prin contracturi musculare puternice, ca de exemplu în crizele epileptice sau în şocurile electrice terapeutice.

5.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Anatomopatologic, sînt prezente rupturi mai limitate sau mai întinse ale capsulei şi ligamentelor articulare, uneori realizîndu-se dezinserţii capsulare parţiale. În funcţie de întinderea acestor leziuni se pot realiza pierderi parţiale (subluxaţii) sau complete a contactului dintre suprafeţele articulare. Cartilagiile diartrodiale, meniscurile sau alte elemente fibro-conjunctive din componenţa articulaţiilor pot fi fisurate, rupte sau detaşate. Mai rar, luxaţia se asociază cu fractura, iar dacă şi continuitatea tegumentară este întreruptă se realizează luxaţia deschisă.

Părţile moi şi elementele periarticulare sînt sediul unor importante tulburări de hemodinamică şi creşterea permeabilităţii vasculare, avînd ca efect producerea edemului şi a revărsatului hemartrozic. În cursul luxaţiilor se pot produce leziuni prin elongaţie, contuzie sau ruptură a muşchilor, vaselor şi nervilor.

Scanned with OKEN Scanner

5.5. SEMIOLOGIA LUXAŢIILOR

Durerea este vie, localizată la nivelul articulaţiei şi se exacerbează la tentativele de mobilizare pasivă sau activă. Impotenţa funcţională este completă. Dacă sînt comprimate elemente vasculare sau nervoase pot fi prezente parestezii, anestezii, semne de ischemie.

La inspecţie, se poate semnala deformarea regiunii sau o poziţie vicioasă caracteristică a membrului. La cîteva zile, poate apărea o echimoză periarticulară. Paloarea accentuată sau cianoza atrage atenţia asupra interesării traumatice vasculare.

La palpare, se exacerbează durerea, se poate semnala modificarea raporturilor dintre reperele anatomice osoase cunoscute. Poziţia vicioasă nu poate fi corectată, orice tentativă de corectare a poziţiei fiind limitată de o rezistenţă elastică.

5.6. DIAGNOSTICUL

Diagnosticul, în general, nu este greu şi se pune pe baza anamnezei care reliefează momentul şi circumstanţele traumatice accidentale, a examenului clinic şi a examenului radiologic, care arată poziţia suprafeţelor articulare şi eventual coexistenţa unei fracturi.

5.7. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Luxaţiile trebuie diferenţiate faţă de entorse şi fracturi, pe baza semnelor tipice de manifestare şi a examenului radiologic.

Atunci cînd între două suprafeţe articulare se păstrează raportul anatomic, dar spaţiul dintre ele este mai mare, se vorbeşte de o disjuncţie articulară sau diastază articulară (de exemplu, disjuncţie acromio-claviculară sau tibio-peronieră).

O luxaţie mai trebuie diferenţiată de relaxarea articulară care se observă în caz de paralizii.

Diagnosticul mai trebuie să precizeze dacă este vorba de o luxaţie iterativă, care se produce prin repetarea aceleeaşi luxaţii la traumatisme importante, sau de o luxaţie recidivantă (sau habituală), care survine de asemenea la aceeaşi articulaţie dar la traumatisme de intensitate tot mai mică.

Scanned with OKEN Scanner

5.8. COMPLICAȚIILE

Printre complicațiile *imediate* ale luxațiilor se citează deschiderea articulației, asocierea cu fractura. Deschiderea luxației poate duce la infectarea articulației, iar fractura poate determina ireductibilitatea sau incoercibilitatea luxației. Ireductibilitatea se poate produce și prin interpunerea între capetele articulare a unor lambouri capsulare, ligamentare, musculare sau prin angajarea capului articular într-o breșă capsulară. O complicație imediată redutabilă este lezarea sau compresiunea elementelor vasculare și nervoase.

Între complicațiile *tardive* apar: necroza aseptică ischemică a unui segment osos (prin devascularizarea sa); redorile articulare (prin retracția scleroasă a țesuturilor periarticulare și imobilizare prea îndelungată); calcifieri periarticulare (ale hematoamelor); luxația veche, neglijată, nereducă și luxația recidivantă (76, 109).

5.9. TRATAMENTUL

5.9.1. PRIMUL AJUTOR

În luxații primul ajutor vizează calmarea durerii, imobilizarea și eventual reducerea unor luxații.

Durerea se sedează cu antialgice minore (Algocalmin, Antidoren, Fasconal) sau, la nevoie, cu antialgice majore (Mialgin, Hidromorfon, Hidromorfon scopolamină, Sintalgon).

Imobilizarea urmărește punerea membrului în poziția cea mai antalgică și împiedicarea oricărei mișcări de la nivelul articulației, prin fixarea atît a segmentului de membru proximal, cît și a celui distal. Ea se realizează cu fașă, eșarfă, cearșaf. Dacă sînt condiții, la nivelul dispensarului, se poate aplica o imobilizare cu aparat gipsat.

În unele tipuri de luxații, scapuloumerală, de mandibulă, a policelui, dacă nu există dubiu asupra asocierii unei eventuale fracturi, se poate încerca reducerea, de către medicul generalist, la nivel de dispensar, urmată de imobilizarea regiunii. În celelalte situații, imobilizarea provizorie și calmarea durerii trebuie să fie urmată de transportul urgent al bolnavului la un serviciu specializat.

Reducerea *luxației mandibulei* se realizează în poziție șezîndă, medicul stă în ortostatism în fața bolnavului și introduce ambele police în cavitatea bucală a bolnavului, așezîndu-le pe arcadele dentare inferioare. Celelalte degete cuprind, bilateral extern, fața externă și marginea inferioară a mandibulei. Se apasă cu vîrful policelor ultimii molari, se ridică mentonul, realizîndu-se o basculare în jos a condililor mandibulari. În acest moment, se împinge mandibula posterior și se poate percepe un clacment de reducere a luxației. Nu se imobilizează, se recomandă evitarea căscatului excesiv (fig. 5.1, 5.2).

Scanned with OKEN Scanner

Dintre *luxațiile cotului*, cea *posterioară* este forma cea mai frecventă. Ea se produce prin căderi pe mînă, cu antebrațul în extensie. Clinic se recunoaște ușor prin durere violentă, impotență funcțională totală a cotului. Obiectiv cotul este în flexie, antebrațul în moderată pronație, olecranul proemină posterior, antebrațul se scurtează. Luxația poate duce la lezarea pachetului vasculo-nervos umeral, a nervului radial sau cubital.

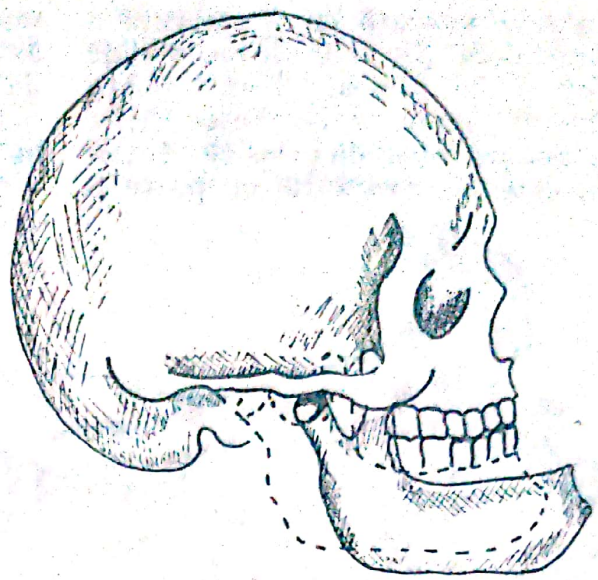


Fig. 5.1. Luxația mandibulei

Reducerea trebuie făcută cît mai precoce, pentru că se produce în scurt timp o tumefacție globală și mare a cotului, care poate duce la mascarea semnalor obiective și nerecunoașterea luxației pe de o parte, iar pe de altă parte în cazul interesării pachetului vasculo-nervos umeral se instalează ischemia acută cu gravele ei consecințe. Reducerea în primele 30—60 minute se poate face în anestezie locală sau chiar și fără anestetie. Luxația poate fi redusă de două persoane, cînd un ajutor tracționează și apasă ușor în jos antebrațul aflat în flexie, iar medicul plasat posterior cuprinde lateral cu mîinile articulația cotului și cu cele două police apasă înainte și în jos olecranul. Reducerea mai poate fi realizată și de către un singur medic, eventualitate în care acesta se plasează în fața bolnavului, își sprijină un picior pe un scaun, iar olecranul bolnavului îl fixează pe genunchi. Cu o mînă va împinge apoi posterior extremitatea distală a brațului, iar cu cealaltă va realiza extensia antebrațului bolnavului. La reducere se va auzi un clacment. Reducerea este urmată de imobilizare. (VARNA, 109).

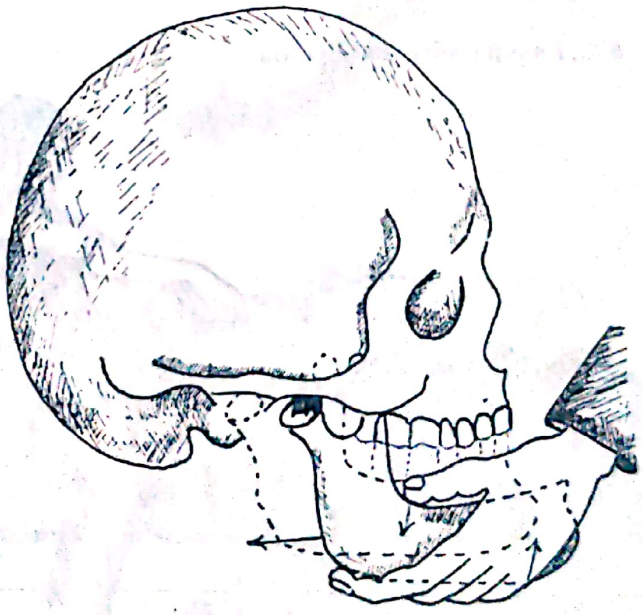


Fig. 5.2. Reducerea luxației mandibulei

Luxația scapulo-umerală se poate reduce dacă nu există posibilități urgente de îndrumare și transport,

Scanned with OKEN Scanner

și nu este asociată cu o fractură a colului umeral (fig. 5.3). Se recomandă reducerea la persoanele cu luxații recidivante unde se face ușor. Este recomandată metoda clasică Hipocrate, care are avantajul că poate fi realizată de o singură persoană (fig. 5.4). Bolnavul se găsește în poziție de decubit dorsal. Medicul stă în partea afectată, cu fața spre fața bolnavului, prinde cu ambele mîini antebrațul bolnavului, își introduce

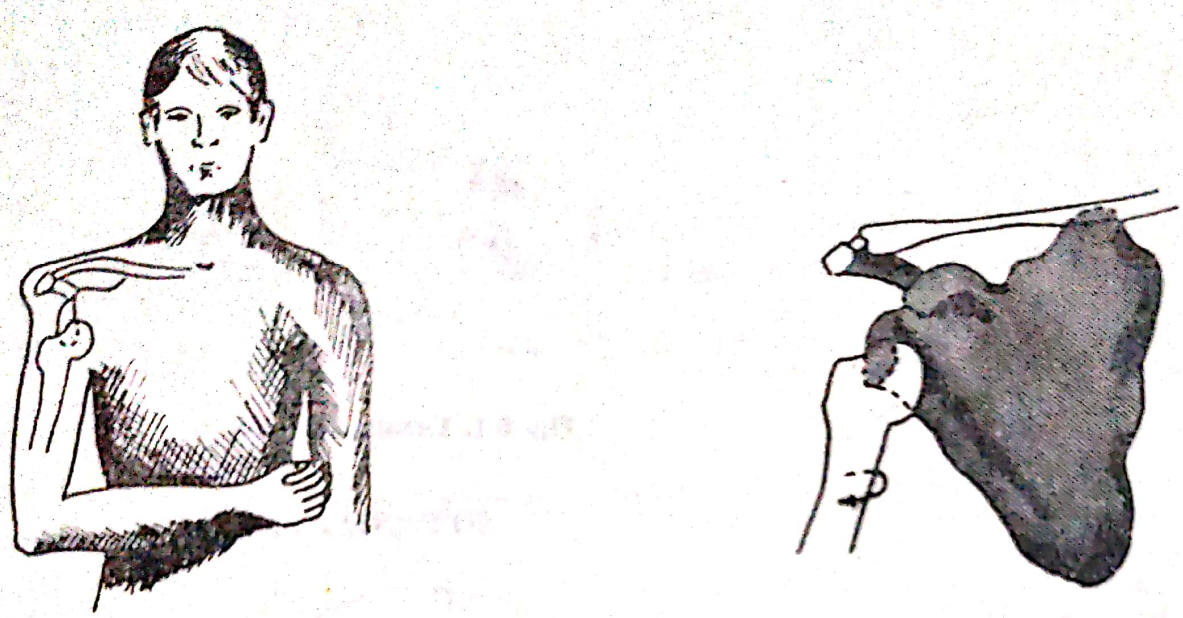


Fig. 5.3. Luxația scapulo-umerală

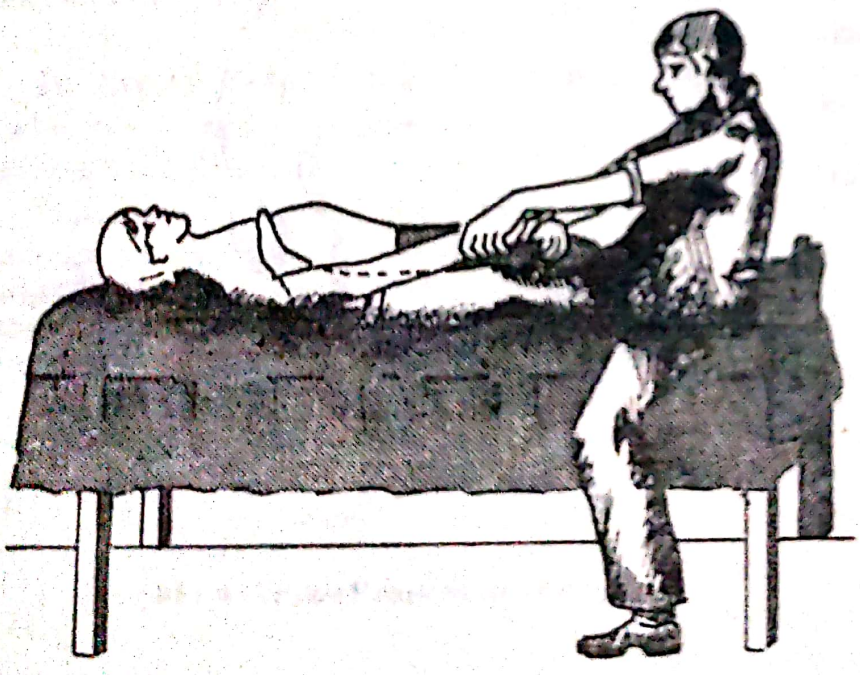


Fig. 5.4. Procedeo de reducere a luxației scapulo-umerale-procedeul HIPOCRATE

piciorul sau călcîiul dinspre bolnav în axila acestuia cu scopul de a realiza un contrasprijin. Se execută o tracțiune continuă și progresiv gradată cu mîinile, iar cu călcîiul se pot face mișcări de rotație externă și internă, de mică amplitudine, care să favorizeze împingerea capului umeral în cavitatea glenoidiană. Reducerea se însoțește de un clacment.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.4. Procedee de reducere a luxaţiei scapulo-umerale-procedeul HIPOCRATE

piciorul sau călcîiul dinspre bolnav în axila acestuia cu scopul de a realiza un contrasprijin. Se execută o tracţiune continuă şi progresiv gradată cu mîinile, iar cu călcîiul se pot face mişcări de rotaţie externă şi internă, de mică amplitudine, care să favorizeze împingerea capului umeral în cavitatea glenoidiană. Reducerea se însoţeşte de un clacment.

Scanned with OKEN Scanner

Reducerea luxaţiei scapulo-umerale poate fi realizată şi de către două persoane. În această eventualitate, se recomandă metoda extensiei şi abducţiei progresive — metoda Mothes (fig. 5.5.). Poziţia bolnavului şi a medicului este identică cu cea din metoda Hipocrate. Ajutorul ţine în contrasprijin o chingă sau cearşaf, trecut prin axilă, al cărui capete trec antero şi posterotoracic, oblic în sus, peste regiunea sternală şi clavi-

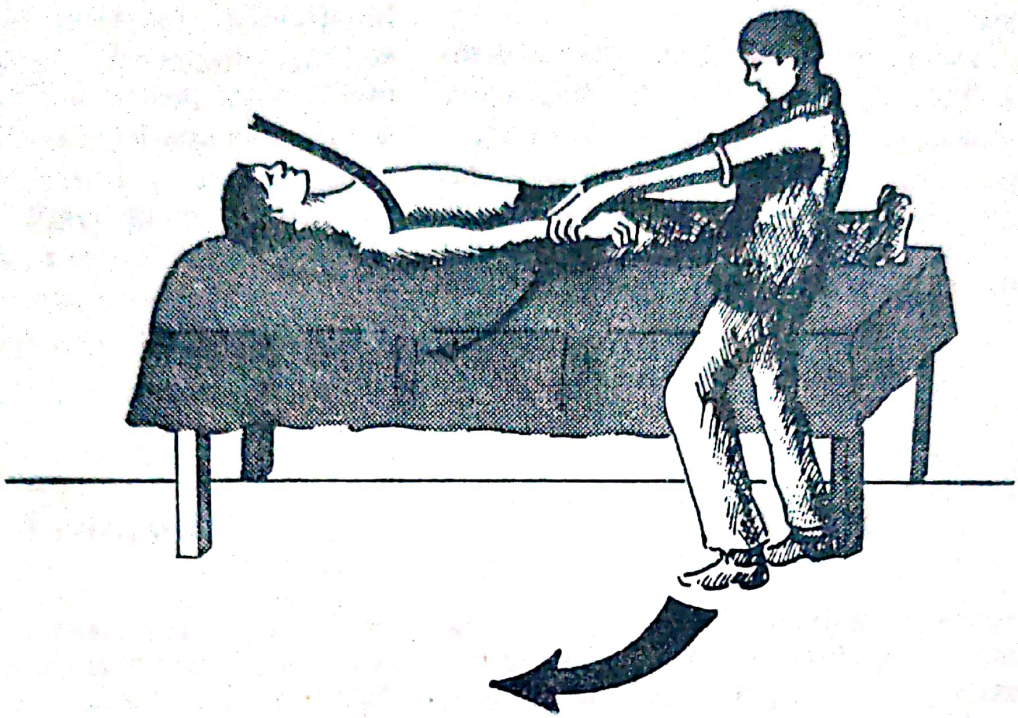


Fig. 5.5. Procedeul Mothes

culară contralaterală sănătoasă. Medicul prinde antebraţul bolnavului cu ambele mîini şi-l tracţionează, în mod progresiv, în extensie şi adducţie. În timpul tracţiunii, se îndepărtează treptat de bolnav, realizînd adbucţia progresivă a braţului şi antebraţului.

După reducere se realizează o imobilizare cu o eşarfă sau pansament Desault, pentru 10—14 zile (fig. 5.6).

Luxaţiile deschise sînt tratate la locul accidentului sau la dispensar ca şi fracturile deschise.

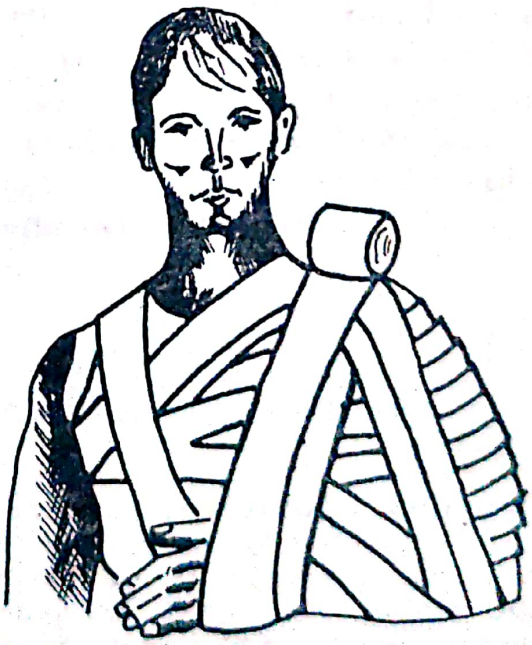


Fig. 5.6. Imobilizare Desault

5.9.2. TRATAMENTUL DE SPECIALITATE

La nivelul unui *serviciu de chirurgie sau ortopedie* se realizează *reducerea ortopedică*, de obicei în anestezie gene-

rală, rahidiană sau în focar, imprimîndu-se anumite mişcări extremităţii luxate (inverse decît cele care au dus la luxaţie), care vor readuce în contact anatomic suprafeţele articulare.

Dacă nu se reuşeşte reducerea ortopedică (interpunerea de fragmente osoase sau părţi moi, asocierea cu o fractură), se recurge la *reducerea chirurgicală* (sîngerîndă) pe cale operatorie. Reducerea chirrugicală se apliăc şi în luxaţii vechi, fixate, ireductibile. (46, 76, 109).

După suprimarea imobilizării, se recomandă o terapie de recuperare funcţională, constînd în mobilizare activă, progresivă. Se contraindică mobilizările pasive sau masajele care favorizează apariţia calcifierilor capsulo-ligamentare şi fibrozarea elementelor periarticulare (76).

Scanned with OKEN Scanner

6.
FRACTURILE

Fractura este întreruperea totală sau parţială a continuităţii unui os. Fractura osului, împreună cu leziunile ţesuturilor învecinate realizează „focarul de fractură". În fracturi sînt prezente şi fenomene generale de intensitate variabilă (34, 40, 76, 109).

6.1.
ETIOLOGIE

Cauza fracturilor este forţa traumatică care întrece rezistenţa osoasă şi se exercită direct asupra osului sau la distanţă asupra scheletului.

Pot surveni fracturi în accidente de circulaţie, muncă, căderi, în competiţii sportive, în situaţii casnice sau agresiuni. Fracturile se pot produce izolat sau în cadrul politraumatismelor (tot mai des actual).

Fracturile survin pe un organism sănătos sau pe un organism bolnav (diabet, paralizie, arterită, caşexie); pe un os sănătos sau patologic (metastaze tumorale, osteoporoză, osteomelită, rahitism, hiperparatiroidism).

După vîrstă se cunosc fracturi obstetricale (la naştere), la copii, adolescenţi, adulţi sau la bătrîni. La copii, sînt mai rare din cauza elasticităţii scheletului. Sexul şi vîrsta, predilectă de producere a fracturii este bărbatul adult. La femei, frecvenţa fracturilor creşte odată cu vîrsta.

6.2.
MECANISMUL DE PRODUCERE AL FRACTURILOR

Mecanismul de producere poate fi direct şi indirect (46, 76, 109).

În *mecanismul direct*, agentul traumatic produce fractura la locul unde acţionează (contuzie, proiectil).

În *mecanismul indirect*, sediul fracturii este situat la distanţă de locul de acţiune al agentului sau forţei traumatice. Forţele care produc fractura acţionează prin presiune la nivelul epifizelor (exemplu: căderea în

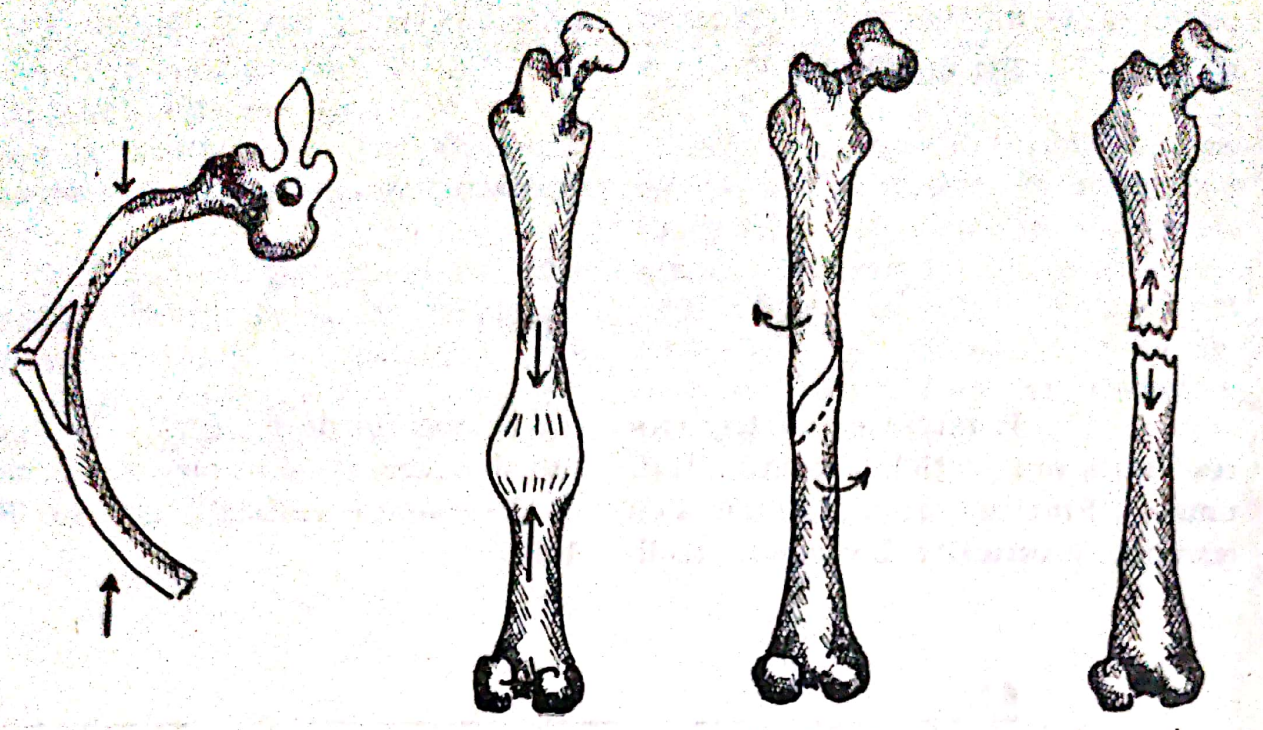


Fig. 6.1. Tipuri de fracturi. Mecanisme de producere a fracturilor

picioare sau pe mîna — fractura prin tasare), flexie (îndoire), răsucire (exemplu: răsucirea corpului cu piciorul fixat — leziune tipică de sky), tracţiune (exemplu: prin contracţii musculare violente) (fig. 6.1).

6.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Consideraţiile asupra anatomiei patologice permit de fapt şi sistematizarea diverselor clasificări ale fracturilor.

Fracturile pot surveni pe *oase sănătoase,* în condiţiile traumatismului, sau pe *oase patologice,* cînd forţa care produce fractura este de mică intensitate (denumită şi prin termenul impropriu de fractură spontană).

După *sediul topografic* al liniilor de fractură există fracturi diafizare, epifizare, (deseori intraarticulare) şi metafizare (juxtaarticulare). La copii şi adolescenţi, deseori se produce decolarea epifizară, care este o fractură la nivelul cartilagiului de creştere.

După *întinderea liniei de fractură* există fracturi complete, care interesează toată grosimea osului, şi incomplete. Fracturile complete, după forma liniei de fractură (traiecte de fractură) pot fi: transversale, longitudinale, oblice, spiroide (helicoidale), în formă de T, Y, V (fig. 6.2). După numărul de linii de fractură se definesc fracturi duble, multiple şi cominutive (sau multieschiloase). În cazuri mai rare, poate fi vorba de smulgerea unor fragmente osoase.

Scanned with OKEN Scanner

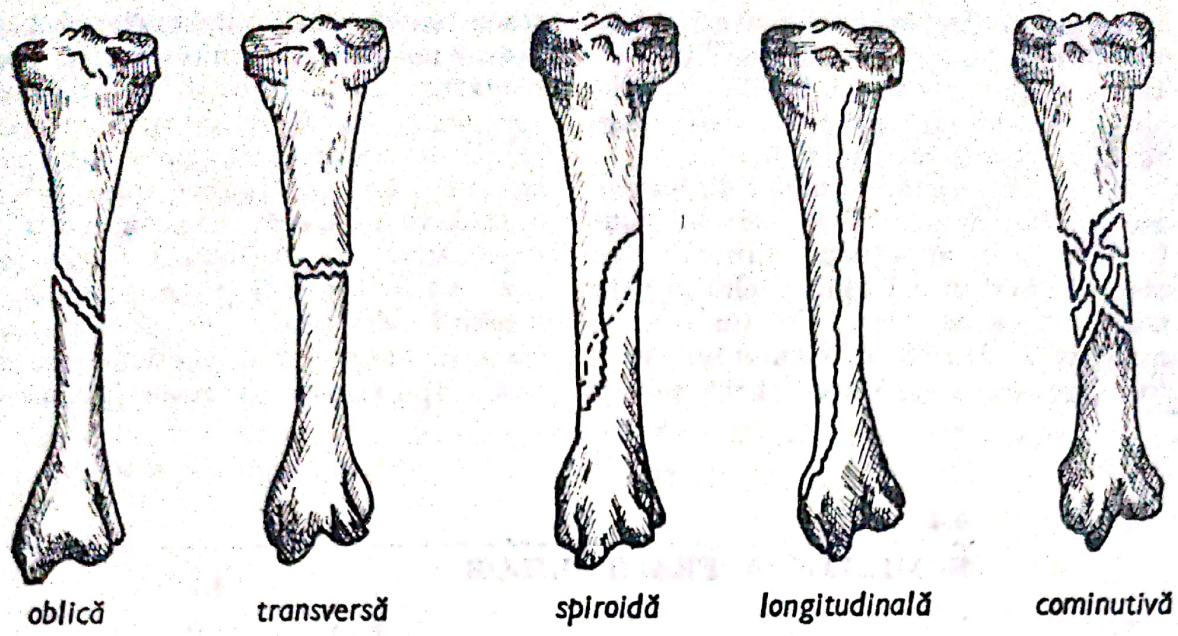


Fig. 6.2. **Traiecte ale fracturilor**

Fracturile incomplete se întîlnesc, aproape exclusiv, la copii. Ele îmbracă aspecte variate: înfundări (calota craniană), „fractura în lemn verde" (interesează numai jumătate din grosimea osului împreună cu periostul), fractura subperiostală (deformări în grosime). Fisura osoasă este o altă formă de fractură incompletă care se observă atît la copil, cît şi la adult.

În funcţie de *deplasarea fragmentelor*, există fracturi fără deplasare (mai des la copii şi bătrîni) şi fracturi cu deplasare (sub acţiunea grupelor

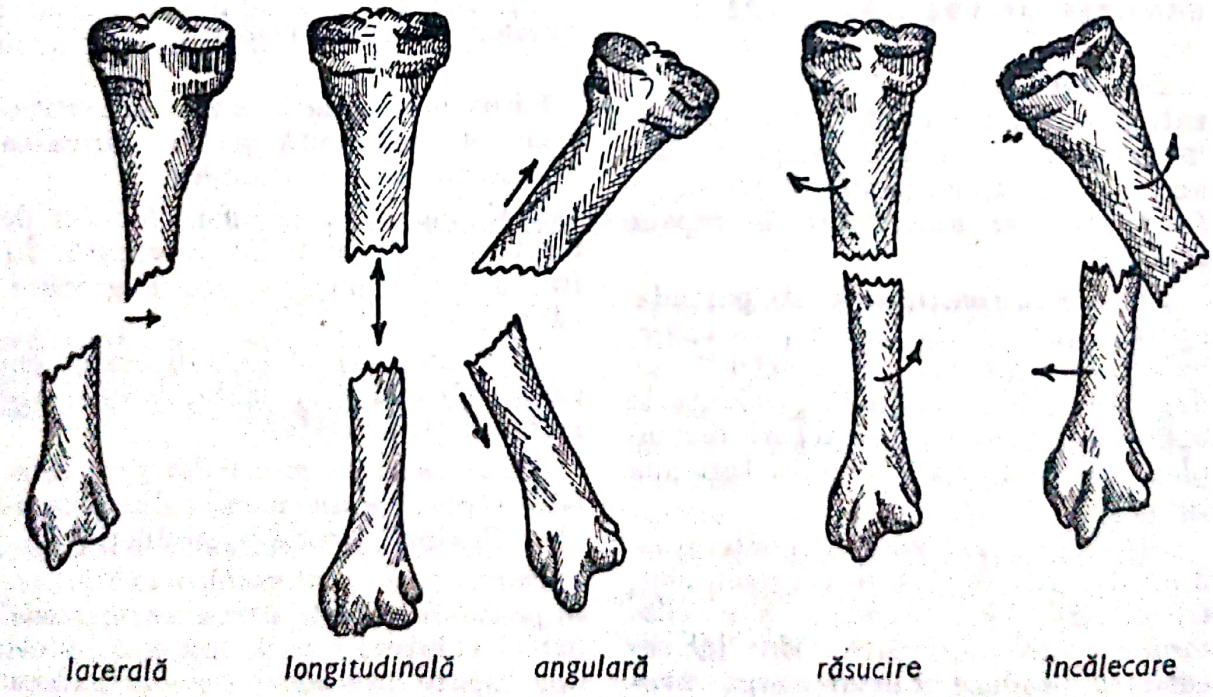


Fig. 6.3. **Deplasarea fragmentelor**

musculare). Deplasarea poate fi: longitudinală (cu încălecare sau îndepărtarea fragmentelor), laterală (în grosime), unghiulară (angulare) sau prin rotaţie (răsucire) (fig. 6.3.).

Fractura se acompaniază de leziuni ale părţilor moi, produse prin influenţa directă a agentului traumatizant sau prin acţiunea fragmentelor osoase fracturate şi care transmit forţa traumatizantă. Periostul, elementele capsulo-ligamentare, musculatura pot fi contuzionate sau delabrate. Vasele sanguine pot fi rupte (se produc hematoame) sau pot fi comprimate (se produc fenomene de ischemie acută). Comprimarea, elongarea sau ruperea nervilor se traduce prin semne neurologice. Dacă este interesat şi tegumentul, se realizează o comunicare cu exteriorul şi se produce o *fractură deschisă*. Se pot leza şi viscere abdominale (vezică urinară, ficat, splină) sau toracice (plămîn).

6.4. SEMIOLOGIA FRACTURILOR

Într-o fractură, există simptome şi semne locale şi generale.

Din punct de vedere al utilităţii diagnostice, *semnele locale* au fost sistematizate în semne de probabilitate şi semne de certitudine.

6.4.1. SEMNELE DE PROBABILITATE

Durerea este vie, persistentă, localizată la sediul fracturii, se accentuează la tentative de mobilizare pasivă sau activă, sau la palparea focarului de fractură şi se amendează în repaus absolut.

Impotenţa funcţională este parţială, în fracturile fără deplasare (sau angrenate) sau completă, în fracturile cu deplasare. Se recomandă prudenţă în testarea ei, pentru că o fractură incompletă poate fi transformată într-una completă.

Deformarea regiunii se poate produce datorită deplasării fragmentelor, constituirii hematoamelor sau edemului. Dacă fragmentele sînt încălecate, se produce scurtarea segmentului de membru.

Echimoza apare la cîteva zile şi se datoreşte exteriorizării hematomului.

Flictenele, cu conţinut serocitrin sau serohemoragic, apar la 12—24 ore, în fracturile gambei, şi denotă tulburări circulatorii.

6.4.2. SEMNE DE CERTITUDINE

Găsirea unui singur semn de certitudine este suficientă pentru afirmarea diagnosticului de fractură.

Mobilitatea anormală în focarul de fractură, spontană sau provocată. În fracturile incomplete sau angrenate, ea lipseşte.

Crepitaţia osoasă se aude sau percepe palpatoric la mobilizarea fragmentelor fracturate.

Netransmiterea mişcărilor spre celelalte segmente ale membrului (exemplu: flexiunea, rotaţia, adducţia).

Intreruperea continuităţii anatomice, se poate observa la oasele superficiale (tibia, cubitus, rotulă, falange). Semnul dispare însă odată cu constituirea edemului sau a hematomului.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența discontinuității osoase (linie de fractură) pe radiografie este semnul cel mai edificator.

Examenul radiologic (și nu radioscopic) are valoarea unor indicii de certitudine, oferind detalii de anatomie patologică. El trebuie executat cel puțin din două incidențe (față și profil), cuprinzînd și articulațiile învecinate.

Căutarea semnelor de certitudine trebuie făcută cu blîndețe pentru a nu accentua suferința bolnavului și a nu provoca complicații.

6.4.3. SEMNELE GENERALE

Sînt datorate leziunilor asociate din cadrul politraumatismului, șocului traumatic sau hipovolemic. Poate fi prezentă starea generală alterată, agitația, setea, tahicardia, polipneea, frisoanele. Febra se datorează resorbției hematomului, în primele zile, dar poate avea semnificația unei supurații în focarul de fractură deschisă, în următoarele zile.

6.5. DIAGNOSTICUL

Diagnosticul pozitiv nu este întotdeauna ușor, mai ales în fracturile incomplete sau angrenate. Anamneza oferă detalii asupra modului și mecanismului de producere al fracturii survenite în condiții accidentale sau pe un teren patologic.

Diagnosticul trebuie să stabilească leziunile asociate ale părților moi, dacă fractura este deschisă sau nu, dacă sînt asociate leziuni vasculare (sindrom de ischemie acută) sau nervoase (hipoestezii, parestezii, anestezii, deficit motor).

Diagnosticul diferențial se cere a fi făcut în primul rînd cu alte afectări traumatice osteo-articulare — entorsele și luxațiile — pe baza semnelor clinice și a examenului radiografic.

6.6. EVOLUȚIA FRACTURILOR

Evoluția unei fracturi, necomplicate, este spre vindecare, prin formarea calusului, care realizează consolidarea osoasă (76, 95, 109).

6.6.1. BIOLOGIA FORMĂRII CALUSULUI

Calusul se formează prin procese succesive de remaniere, procese litice, la început, și apoi plastice. Se descriu patru stadii succesive.

Faza hemoragico-exudativă (calus fibrino-proteic). Inițial, în focarul de fractură se produce un hematon care se coagulează. Prin resorbția serului rămîne o rețea bogată de fibrină, în ochiurile căreia se găsesc elemente celulare, oseină și săruri minerale (provenite din decalcifierea capetelor osoase). Se înmulțesc elementele conjunctive fibrilare și se produce o organizare conjunctivo-vasculară dinspre periferia hematomului. Rezultatul es-

Scanned with OKEN Scanner

te formarea unui calus fibrino-proteic, proces care durează o săptămînă.

Faza fibrocondroidă (calus fibros sau condroid) se întinde pe următoarele două săptămîni. Ţesuturile devitalizate din focarul de fractură se lizează şi sînt îndepărtate, în focarul de fractură se realizează o bogată proliferare de fibre colagene, fibroblaşti şi neocapilare. Se formează un calus fibros provizoriu, care fixează relativ capetele osoase, motiv pentru care este necesară menţinerea imobilizării în continuare. La sfîrşitul fazei începe mineralizarea calusului.

Faza osificării provizorii (calus osos primitiv) începe din săptămîna a IV-a şi se caracterizează prin reducerea hipervascularizaţiei, metaplazia ţesutului conjunctiv în ţesut osos, continuarea procesului de mineralizare. Se produce un calus hipertrofic, care conferă o bună consolidare mecanică la 6—8 săptămîni.

Faza osificării definitive (calus osos definitiv) începe în săptămîna a VI-a şi constă în remodelarea adaptativă mecanică, structurală şi funcţională a calusului osos primitiv, sub acţiunea solicitărilor fiziologice la care este supus osul. Prin aceasta, calusul hipertrofic se micşorează, osul îşi reia forma anterioară fracturii, vascularizaţia se normalizează, mineralizarea devine uniformă. Abia la sfîrşitul acestei faze se poate vorbi de o vindecare completă a fracturii.

6.6.2. SEMNELE CLINICE ALE CONSOLIDĂRII

Calusul se percepe mai ales în faza sa hipertrofică, la nivelul oaselor apropiate de tegumente. Dispare durerea, impotenţa funcţională şi mobilitatea anormală.

6.7. COMPLICAŢIILE FRACTURILOR

Complicaţiile fracturilor se pot sistematiza în locale şi generale. Cele locale, la rîndul lor, pot fi imediate sau tardive. Complicaţiile deseori se datoresc unui tratament incorect.

6.7.1. COMPLICAŢIILE LOCALE IMEDIATE

Complicaţiile locale imediate sînt numeroase şi unele sînt consecinţe ale traumatismului:

Lezarea izolată a tegumentelor fără deschiderea focarului de fractură.

Hematoamele mari prezintă riscul suprainfecţiei, iar prin transformare fibroasă şi metaplazie pot duce la formarea de osteoame, care cauzează jenă funcţională.

Complicaţiile articulare sînt frecvente la fracturile epi sau metafizare. Citäm dintre aceste complicaţii: luxaţiile extremităţilor articulare, hemartroze sau hidrartroze, artrite de reacţie sau septice.

Leziunile părţilor moi: muşchi, tendoane, ligamente, fascii, capsule articulare sînt frecvente. Interpunerea acestor părţi moi între fragmentele fracturate produc o deplasare mare a fragmentelor, fac dificilă reducerea ortopedică şi uneori nu permit consolidarea, duc la pseudartroze. Clinic, în această complicaţie lipseşte crepitaţia osoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile vasculare, arteriale sau venoase, se produc prin compresiune, contuzie, ruptură, plagă, sau tromboză secundară. În leziunile arteriale, se instalează semnele unei ischemii arteriale acute, iar în cele venoase se produce o tromboză venoasă (vezi capitolul de semiologie vasculară). Rareori prin ruptură vasculară se poate produce un hematom mare compresiv.

Leziunile nervoase se produc prin elongare, compresiune, prinderea între fragmente osoase sau ruptură, mai ales la nervii cu traiecte apropiate de schelet Aceleaşi tipuri de leziuni nervoase se pot produce la nivelul măduvei spinării, în cazul fracturilor coloanei vertebrale. Cele mai frecvente leziuni sînt cele ale nervilor radial, sciatic popliteu extern, cubital, circumflex. Manifestarea clinică constă în durere vie cu caracter de arsură, pareze, paralizii, hipoestezie sau anestezie în teritoriul de distribuţie al nervului respectiv.

Fractura deschisă, prin care se realizează o comunicare directă a focarului de fractură cu exteriorul, este o complicaţie redutabilă, fiind considerată ca şi o fractură virtual infectată. Are un prognostic mai rezervat decît fractura închisă. Deschiderea focarului se face primitiv, odată cu producerea fracturii, sau se face secundar prin mişcare activă (încercare de a merge), manopere neadecvate de reducere şi imobilizare sau în timpul transportului. Deschiderea focarului se poate realiza şi secundar, prin necroza tegumentelor.

Consecinţa infecţiei unei fracturi deschise este osteita cu supuraţie, împiedicarea procesului de vindecare. În cazuri mai rare, fractura deschisă poate constitui poarta de intrare pentru tetanos sau gangrena gazoasă.

Infectarea unui focar închis de fractură. În afara fracturii deschise, un focar de fractură se poate infecta în urma infiltraţiilor anestezice perilezionale, prin exacerbarea unor infecţii latente preexistente fracturii (de exemplu, osteomielită) sau cu ocazia osteosintezei.

6.7.2. COMPLICAŢIILE PROCESULUI DE CONSOLIDARE (FORMAREA) CALUSULUI

Cele mai multe complicaţii locale *tardive* se datoresc tulburării evoluţiei normale a procesului de consolidare osoasă.

Întîrzierea în consolidare (sau calusul întîrziat) survine în caz de: reducere incorectă, imobilizarea necorespunzătoare, extensie continuă prea mare, prezenţa infecţiei, reactivitate scăzută a organismului sau boli cronice (diabet, alcoolism cronic, osteomielită, tumori). Consolidarea se produce prin înlăturarea cauzelor care au dus la întîrzierea în consolidare şi printr-o corectă mobilizare.

Calusul vicios, hipertrofic poate îngloba şi elemente învecinate sau poate produce fenomene de compresiune, tulburări funcţionale, scurtări de membre.

Dezaxarea este rezultatul lipsei de reducere sau imobilizare sau al suprimării timpurii a imobilizării.

Pseudartroza este lipsa de consolidare a unei fracturi, dar cu cicatrizarea capetelor fracturate şi formarea unei false articulaţii. Se apreciază că este vorba de o pseudartroză, atunci cînd, după un timp dublu necesar pentru vindecare, consolidarea încă nu s-a produs. Fragmentele osoase sînt unite numai printr-un ţesut fibro-conjunctiv ce nu conferă o soliditate suficientă. Cele mai frecvente se produc la nivelul colului femural şi la gambă. Cauzele generale ale pseudartrozei sînt identice cu cele ale întîrzierii procesului de consolidare,

Scanned with OKEN Scanner

iar dintre cauzele locale, un rol important revine interpoziției de părți moi între capetele fracturate și greșelilor în tratamentul fracturilor.

Clinic, pseudartroza se caracterizează prin durere, impotență funcțională, mobilitate anormală în focar care nu se ameliorează sub tratament. Radiografic, capetele osoase sînt scleroase hipertrofice, canalul medular este închis (operculat).

Tratamentul pseudartrozei este chirurgical.

Cicatricea cutanată aderentă de oasele superficiale se produce dacă plaga cutanată s-a vindecat *per secundam*. Ea întîrzie consolidarea, se poate ușor exulcera și infecta. Se poate preveni prin plastia zonei tegumentare respective.

Osteita cronică este posibilă după fracturi deschise incorect tratate sau după intervenție chirurgicală.

Osteoporoza algică Südeck-Leriche (sau algodistrofia decalcificantă) este datorată unei hiperemii intense produsă printr-un sindrom reflex vascular posttraumatic. Clinic, se manifestă prin durere vie, edem, tegumente întinse, umede și calde, cianotice sau palide, limitarea mișcărilor segmentului respectiv. Radiografic, se observă o osteoporoză pătată. Prognosticul este rezervat. Tratamentul constă în reducerea și imobilizarea corectă a fracturii, infiltrații cu Procaină sau Xilină a lanțului simpatic, antialgice, tranchilizante, medicație remineralizantă, reeducare funcțională adecvată.

Calcifierile și osificările postraumatice ale hematoamelor sau elementelor capsulo-ligamentare sînt favorizate prin dislocarea unor fragmente osoase sau periostice din focarul de fractură.

Atrofiile musculare și *redorile articulare* (genunche, cot, umăr) se datoresc imobilizării îndelungate, mai ales în aparate gipsate. Se combat prin menținerea imobilizării numai atît cît este necesar, mobilizare activă cît mai precoce și evitarea mobilizării pasive brutale.

Litiaza renală se poate produce în condițiile unei osteoporoze generalizate, cu mobilizarea calciului scheletic.

Tulburările trofice ale membrului fracturat, datorită unui sindrom posttrombotic, sînt rare. La aceste cazuri, tromboflebita acută evoluează sub aparat gipsat torpid sau silențios.

6.8. TRATAMENTUL FRACTURILOR

Azi se acordă o importanță crescută profilaxiei fracturilor, adoptîndu-se măsuri organizatorice și tehnice care caută să evite sau să micșoreze efectele traumatismului, ca de exemplu, perfecționarea autovehiculelor, a căilor și normelor de comunicație, măsuri de protecția muncii, educație sanitară (10).

Tratamentul fracturilor cuprinde trei etape: primul ajutor, transportul, tratamentul de specialitate.

6.8.1. PRIMUL AJUTOR

Primul ajutor se acordă fie la locul accidentului, fie la nivelul dispensarului medical teritorial sau de întreprindere.

Scanned with OKEN Scanner

6.8.1.1.

PRIMUL AJUTOR LA LOCUL ACCIDENTULUI

Degajarea accidentatului trebuie făcută cu prudenţă şi oarecare pricepere, pentru a nu completa sau complica o fractură (deschiderea fracturii, leziuni vasculare, nervoase). Se evită răsucirile în ax, flexiile-extensiile şi abducţiile-adducţiile forţate. Accidentatul este sumar examinat, stabilindu-se dacă este o fractură deschisă sau închisă şi sediul fracturii.

În cazul leziunilor asociate, cu consecinţe vitale, se iau măsuri de resuscitare cardio-respiratorie şi hemostază, care primează faţă de tratamentul fracturilor.

Scopul local principal al primului ajutor la locul accidentului îl constituie *imobilizarea provizorie* a segmentului fracturat. Imobilizarea sedează durerea, previne şocul traumatic şi apariţia complicaţiilor. Durerea se sedează cu opiacee, Mialgin, Romergan sau antialgice minore (Algocalmin, Antidoren), administrate i.m. Antialgicele majore sînt contraindicate în depresie respiratorie, colaps sau suspiciunea leziunilor viscerale abdominale. Nu se recomandă anestezie cu Novocaină şi Xilină în focarul de fractură, pentru că nu se pot întotdeauna asigura condiţii perfecte de asepsie.

Imobilizarea provizorie se realizează cu mijloace improvizate sau specializate. Improvizat, imobilizarea se realizează pe bucăţi, sau atele de scîndură, metal, cartoane, beţe sau cu ajutorul membrului contralateral sănătos pentru membrele inferioare. Membrul superior se poate imobiliza cu ajutorul unei eşarfe sau prin introducerea mîinii în haina sau cămaşa deschisă la un nasture şi fixarea braţului de torace cu un bandaj sau cu un bandaj toraco-brahial Desault. Mijloacele specializate de imobilizare provizorie sînt feşile gipsate, atela Kramer, gutierele (jgheaburi) de sîrmă, tablă, carton presat (Rădulescu).

Dacă dezaxarea este mare se poate încerca reaxarea segmentului de membru, cu prudenţă, în limitele suportabilităţii dureroase. Ca şi o regulă generală, se imobilizează obligatoriu şi cele două articulaţii proximală şi distală.

În fractura deschisă, se face toaleta primară minuţioasă, mecanică şi chimică a plăgii, cu îndepărtarea corpilor străini din plagă. Îmbrăcămintea sau încălţămintea se secţionează. În caz de hemoragie arterială sau venoasă se aplică garou, după regulile cunoscute. Hemoragia din bonturile osoase nu reacţionează la aplicarea garoului. Se aplică un pansament steril compresiv.

Accidentatul va fi transportat, cu mijloace specializate sau nespecializate, spre cea mai apropiată unitate spitalicească specializată. Dacă acest transport nu se poate realiza, accidentatul se îndrumă la dispensarul teritorial sau de întreprindere.

6.8.1.2.

PRIMUL AJUTOR LA NIVELUL DISPENSARULUI TERITORIAL SAU DE ÎNTREPRINDERE

La nivelul dispensarului teritorial sau de întreprindere se acordă primul ajutor accidentaţilor care nu au beneficiat încă de acest ajutor sau se completează măsurile de prim ajutor deja luate la locul accidentului. Tot aici se asigură şi organizarea transportului accidentaţilor spre serviciile specializate (chirurgie, ortopedie, traumatologie).

Se resuscitează, la nevoie, funcţiile cardio-respiratorii, se completează sau corectează hemostaza. Se controlează

Scanned with OKEN Scanner

eficienţa şi ora de aplicare a garourilor. Dacă hemostaza prin garou nu este eficientă se poate înlocui cu un pansament compresiv, hemostază directă prin pensare sau ligatură.

Se controlează sau schimbă pansamentul, se completează sau se înlocuieşte imobilizarea provizorie. Dacă există feşi gipsate şi un cadru medical priceput, se poate aplica un aparat gipsat imediat, provizoriu. Se administrează antialgice.

Se instituie un tratament precoce al şocului, prin perfuzii cu substanţe cristaloide macromoleculare sau transfuzie de sînge, care trebuie să continue şi în cursul transportului.

Trebuie făcută sero-anatoxi-preven-ţia tetanică, iar în cazul fracturilor deschise, se începe antibioterapia.

6.8.2.
TRANSPORTUL TRAUMATIZATULUI FRACTURAT

Fracturatul nu va fi transportat niciodată fără o imobilizare provizorie. Transportul, spre cea mai apropiată unitate spitalicească, se poate realiza cu mijloace specializate sau cu mijloace improvizate. În timpul transportului se continuă acordarea măsurilor pentru corectarea deficienţelor cardio-respiratorii a hemostazei şi a şocului. În condiţiile transportului cu mijloace improvizate, starea accidentatului se poate agrava (mai ales dacă este vorba de politraumatizaţi).

Cele mai bune condiţii de transport le asigură autosanitarele şi elicopterele care au dispozitive de suspensie a tărgii, suporturi pentru flacoanele cu soluţii perfuzabile, mijloace de resuscitare respiratorie şi de oxigenoterapie şi sînt prevăzute cu personal medical ajutător de însoţire (10, 33, 70, 95).

În traumatismele coloanei vertebrale, se recomandă ca transportul bolnavului să se facă în poziţia în care accidentatul a fost găsit, iar dacă sînt prezente tulburări respiratorii, transportul bolnavului trebuie să se facă în decubit dorsal.

6.8.3.
TRATAMENTUL DE SPECIALITATE AL FRACTURII

Tratamentul de specialitate se realizează într-o unitate spitalicească (chirurgie, ortopedie sau traumatologie) şi se urmăreşte refacerea în condiţii bune a anatomiei şi funcţiei segmentului lezat. Mijloacele prin care se realizează sînt reducerea, coaptarea, menţinerea reducerii (imobilizare) şi recuperarea funcţională.

Reducerea şi imobilizarea focarului de fractură se poate realiza prin tratament ortopedic (nesîngerînd) sau tratament chirurgical (sîngerînd).

6.8.3.1.
TRATAMENTUL ORTOPEDIC

Tratamentul ortopedic urmăreşte reducerea deplasării fragmentelor prin manopere externe şi apoi imobilizarea prin aparat gipsat. (21, 46, 76, 95,109).

Reducerea fracturii se face în anestezie locală, regională, rahidiană sau generală. Anestezia locală se face în focar cu soluţie de Novocaină sau Xilină 1%. După instalarea anesteziei, reducerea se face prin tracţiune gradată, în ax, asupra segmentului distal, realizată manual, şi cu o contra extensie, realizată tot manual, de un ajutor sau printr-o chingă fixă. Dacă extensia este de lungă durată şi trebuie să învingă acţiunea unor grupe musculare mari, se poate recurge la tracţiune mecanică,

Scanned with OKEN Scanner

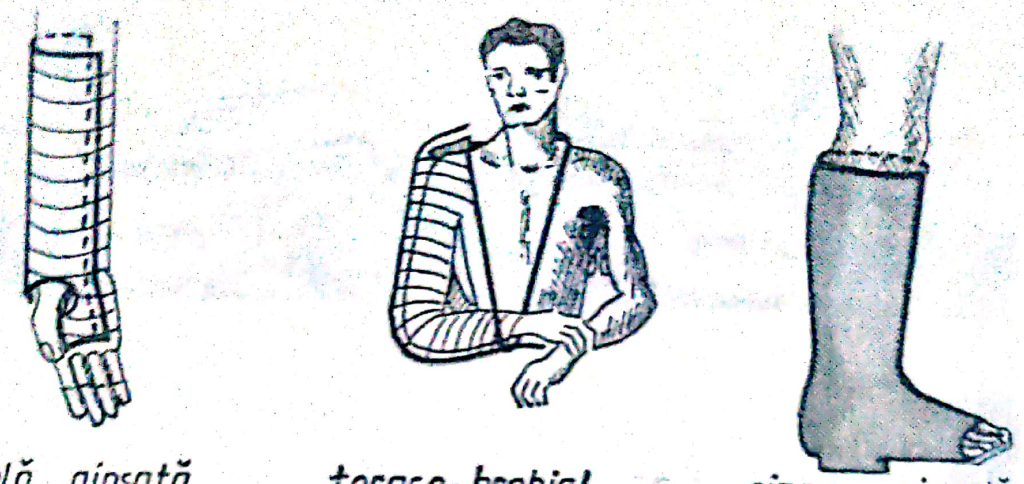


Fig. 6.4. Tipuri de imobilizări gipsate

pe masa ortopedică sau în alte dispozitive (căpăstru).

Menţinerea reducerii se face prin imobilizarea în aparat gipsat circular, atelă gipsată.

Aparatul gipsat se confecţionează din feşi gipsate şi se adaptează segmentului sau regiunii respective. El poate fi căptuşit cu vată, tifon sau necăptuşit. Obligatoriu trebuie să imobilizeze articulaţia supra şi subjacentă, iar extremitatea distală a membrului să rămînă liberă pentru controlul circulaţiei şi motilităţii. Poziţia fragmentelor osoase se controlează radiografic. Aparatul gipsat trebuie controlat la 24 de ore şi, dacă apare un edem compresiv, trebuie crăpat aparatul gipsat circular pe toată întinderea sa. Aparatul gipsat poate fi confecţionat şi cu o fereastră, care să permită supravegherea şi tratarea unui focar deschis de fractură (fig. 6.4.).

Reducerea fracturii cît şi menţinerea reducerii se poate face şi cu *extensia continuă prelungită*, care are avantajul, faţă de aparatul gipsat, că permite supravegherea focarului, pansamentul şi eventualele corectări de reducere. Extensia continuă se poate realiza prin tracţiune indirectă (tracţiune pe tegumente cu benzi adezive (fig. 6.5), gelatină zincată (fig. 6.6), material textil lipit de tegumente, gheată), sau prin tracţiune directă (transcheletică), care se realizează cu broşe Kirschner, trecute prin condilii femurali, tuberozitate anterioară a tibiei, calcaneu, olecran. De broşa Kirschner se fixează o potcoavă metalică de care se atîrnă greutăţi prin intermediul unui fir trecut peste scripeţi. Contraextensia este realizată de întreg corpul, membrul fracturat se sprijină pe un plan înclinat de construcţie specială (atelă Böhler sau Braun) (fig. 6.7 şi fig. 6.8).

Extensia continuă se menţine 3—4 săptămîni (timp în care s-a format un calus fibros, care nu mai permite deplasarea fragmentului în repaus), după care se aplică un aparat gipsat sau se ţine pînă la consolidarea completă.

6.8.3.2.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical realizează reducerea prin intervenţie chirurgicală directă în focar, eliberarea capetelor

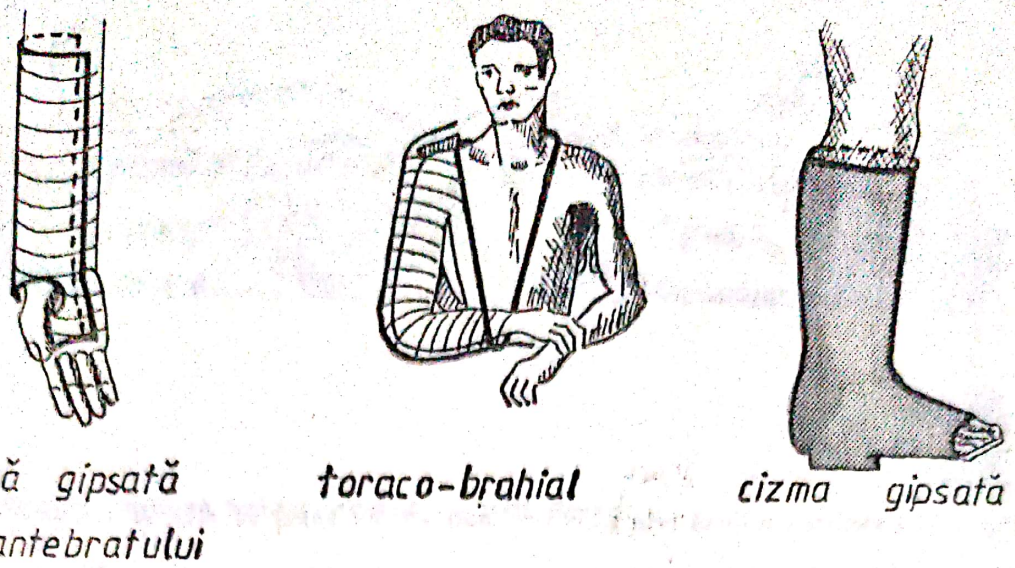


Fig. 6.4. Tipuri de imobilizări gipsate

pe masa ortopedică sau în alte dispozitive (căpăstru).

Menținerea reducerii se face prin imobilizarea în aparat gipsat circular, atelă gipsată.

Aparatul gipsat se confecționează din fești gipsate și se adaptează segmentului sau regiunii respective. El poate fi căptușit cu vată, tifon sau necăptușit. Obligatoriu trebuie să imobilizeze articulația supra și subjacentă, iar extremitatea distală a membrului să rămînă liberă pentru controlul circulației și motilității. Poziția fragmentelor osoase se controlează radiografic. Aparatul gipsat trebuie controlat la 24 de ore și, dacă apare un edem compresiv, trebuie crăpat aparatul gipsat circular pe toată întinderea sa. Aparatul gipsat poate fi confecționat și cu o fereastră, care să permită supravegherea și tratarea unui focar deschis de fractură (fig. 6.4.).

Reducerea fracturii cît și menținerea reducerii se poate face și cu *extensia continuă prelungită*, care are avantajul, față de aparatul gipsat, că permite supravegherea focarului, pansamentul și eventualele corectări de reducere. Extensia continuă se poate realiza prin tracțiune indirectă (tracțiune pe tegumente cu benzi adezive (fig. 6.5), gelatină zincată (fig. 6.6), material textil lipit de tegumente, gheată), sau prin tracțiune directă (transcheletică), care se realizează cu broșe Kirschner, trecute prin condilii femurali, tuberozitate anterioară a tibiei, calcaneu, olecran. De broșa Kirschner se fixează o potcoavă metalică de care se atîrnă greutăți prin intermediul unui fir trecut peste scripeți. Contraextensia este realizată de întreg corpul, membrul fracturat se sprijină pe un plan înclinat de construcție specială (atelă Böhler sau Braun) (fig. 6.7 și fig. 6.8).

Extensia continuă se menține 3—4 săptămîni (timp în care s-a format un calus fibros, care nu mai permite deplsarea fragmentului în repaus), după care se aplică un aparat gipsat sau se ține pînă la consolidarea completă.

6.8.3.2.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical realizează reducerea prin intervenție chirurgicală directă în focar, eliberarea capetelor

Scanned with OKEN Scanner

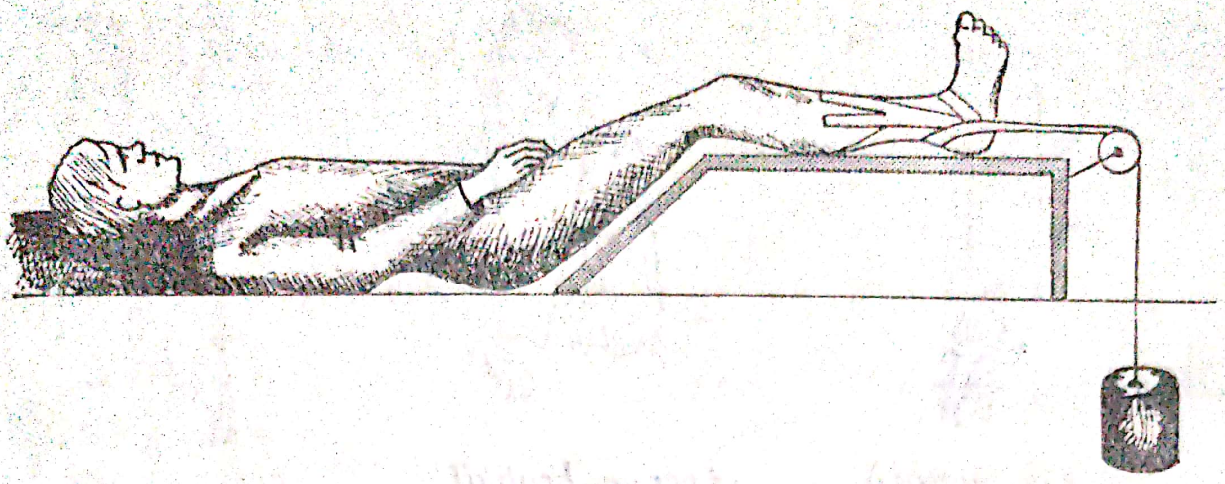


Fig. 6.5. Extensie continuă prin tracțiune indirectă cu benzi adezive de romplast.

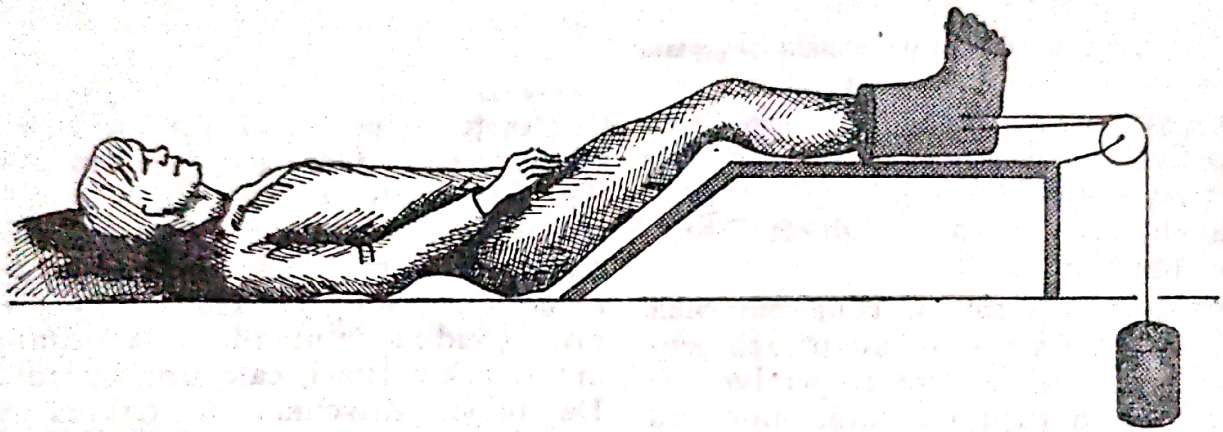


Fig. 6.6. Extensie continuă prin tracțiune indirectă cu pansament zincat

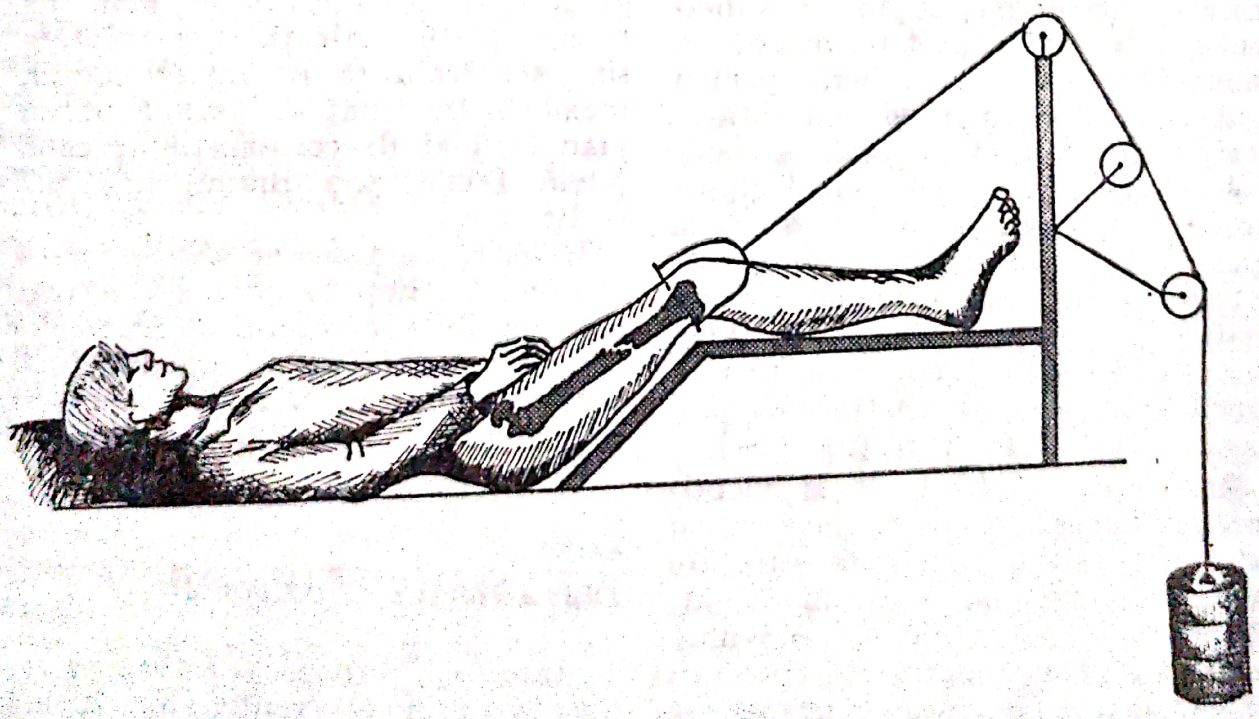


Fig. 6.7. Extensie continuă transcondiliană pe atelă Böhler

Scanned with OKEN Scanner

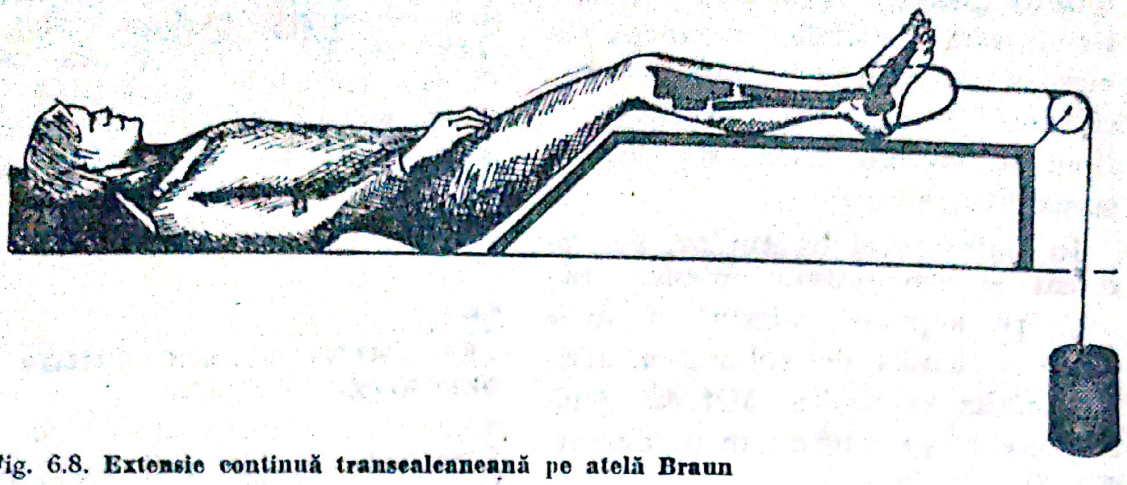


Fig. 6.8. **Extensie continuă transcalcaneană pe atelă Braun**

fracturate, scoaterea părţilor moi dintre capetele fracturate şi realizarea unei osteosinteze cu sîrmă, cuie, şuruburi, plăci cu şuruburi sau cu tije centro-medulare Küntscher (fig. 6.9).

Se recurge la tratamentul chirurgical, în cazul în care fractura nu a putut fi rezolvată prin tratament ortopedic sau în anumite tipuri de fracturi. Avantajele osteosintezei sînt coaptarea (repunerea fragmentelor) anatomică perfectă; scurtarea perioadei de vindecare; posibila aplicare a unei imobilizări gipsate ulterioare pe o durată scurtă sau chiar o poate exclude; permite o mobilizare activă precoce a articulaţiilor; previne atrofia musculară din cursul imobilizării gipsate.

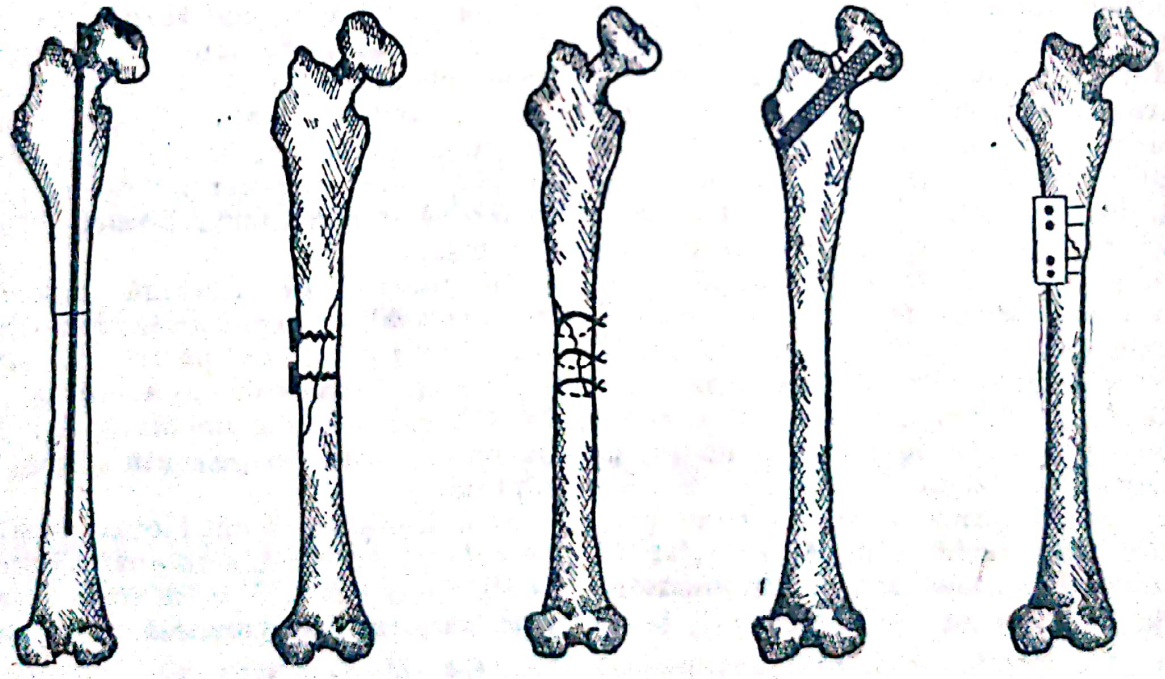


Fig. 6.9. **Procedee de osteosinteză**

Perioada de menținere a imobilizării gipsate sau în extensie continuă, este variabilă în funcție de metoda de reducere ortopedică sau chirurgicală, de osul fracturat, de tipul de fractură și este stabilită de specialistul ortoped.

În tratamentul fracturilor, s-a încercat și osteosinteza chimică, bazată pe acțiunea adezivă a unor compuși chimici de poliuretan, acrilați, rășini epoxidice. Metoda, pînă în prezent, nu a intrat în uz curent. (76, 95).

6.8.4. TRATAMENTUL GENERAL

Aplicat după realizarea tratamentului local de specialitate al fracturii, tratamentul general are în vedere favorizarea consolidării, prevenirea complicațiilor și recuperarea funcțională completă. Acest tratament se începe în cursul spitalizării bolnavului și apoi este condus de medicul de teren, din dispensarul teritorial sau de întreprindere. Consolidarea este favorizată, în primele 2—3 săptămîni, prin administrarea de vitamină C și B_1, care stimulează formarea colagenului și neocapilarelor sanguine în focarul de fractură, iar după acest interval, pentru favorizarea calcifierii calusului, se administrează vitamină D_2 (care îmbunătățește resorbția intestinală de calciu și fixarea sa pe schelet), preparate de calciu și un regim alimentar bogat în lactate. Se favorizează formarea substratului proteic prin regim alimentar bogat în principii proteice și prin administrare de hormoni anabolizanți.

În vederea asigurării unei bune consolidări, a prevenirii complicațiilor și a recuperării funcționale sînt indicate mișcări active și nu pasive. Pentru fracturile gambei se poate relua mersul în aparat gipsat de mers cu scăriță. Efecte bune poate avea fizioterapia (diatermia, raze ultrascurte sau ultraviolete).

6.8.5. TRATAMENTUL FRACTURILOR DESCHISE

Fracturile deschise ridică cîteva probleme terapeutice deosebite. Principiul terapeutic de bază este transformarea fracturii deschise într-o fractură închisă, cu scopul combaterii infecției (70, 76, 95, 109).

În primele 6—8 ore, maximum 12 ore, trebuie efectuată o toaletă minuțioasă a plăgii, prin excizia tuturor țesuturilor devitalizate, îndepărtarea corpilor străini și a eschilelor complet detașate, spălarea cu ser cu Penicilină, asigurarea hemostazei, sutura etanșă a tegumentelor, la nevoie cu mobilizarea de lambouri musculo-tegumentare. Dacă închiderea plăgii nu poate fi realizată, din cauza distrugerilor mari, și se apreciază că plaga are un potențial de infecție anaerobă se recomandă lăsarea plăgii deschise.

În focarul de fractură deschis, unii specialiști recomandă osteosinteza, alții sînt de părere că este suficientă închiderea focarului și o imobilizare corectă imediată, iar la nevoie aceasta se execută după 4 săptămîni.

Se administrează antibiotice masiv, pe cale parenterală, sero-anatoxi-prevenția tetanică și, la nevoie, seroprofilaxia antigangrenoasă.

Scanned with OKEN Scanner

7.
ARSURILE

Arsurile sînt o categorie specifică de traumatisme cauzate de acţiunea unor agenţi fizici, chimici şi ionizanţi, care produc leziuni distructive asupra pielii şi uneori ale ţesuturilor subjacente şi antrenează totdeauna, pe lîngă tulburările locale, şi tulburări generale. Arsurile sînt leziuni totdeauna contaminate şi foarte des infectate. Arsurile sînt cu atît mai grave cu cît sînt mai întinse, cele care depăşesc 60% din suprafaţa corporală înregistrează o mortalitate de 75—100% (38, 54, 70, 76, 95).

Etiologia arsurilor. Arsurile, din punct de vedere etiologic, pot fi produse prin:

1. *Agenţi fizici:*
   - termici: flăcări
     - lichide şi vapori fierbinţi
     - obiecte şi materiale incandescente
     - metale topite
   - curent electric: — flama electrică
     - încălzirea excesivă a ţesuturilor
2. *Agenţi chimici:* — acizi
   - baze
   - unele săruri
3. *Agenţi ionizanţi:* — raze ultraviolete, Röntgen, gamma.

Aspectul anatomo-clinic şi gravitatea arsurilor sînt condiţionate de cantitatea de energie traumatizantă şi durata de expunere la agentul traumatizant (21, 34, 70, 95).

Cele mai multe arsuri sînt accidentale şi rareori sînt rezultatul unei agresiuni sau tentative de suicid. Copii şi bătrînii sînt cei mai expuşi accidentelor prin arsură. Arsurile apar azi fecvent în contextul unor politraumatisme.

Scanned with OKEN Scanner

7.1.
ARSURILE TERMICE

7.1.1.
FIZIOPATOLOGIE

Temperaturile înalte produc leziuni locale şi fenomene generale.

7.1.1.1.
LEZIUNILE LOCALE

Sînt consecinţa directă a acţiunii agentului termovulnerant şi sînt dependente de intensitatea temperaturii, de durata sa de acţiune, de viteza transferului de căldură şi viteza de împrăştiere a căldurii în ţesuturi, care, la rîndul ei, este condiţionată de conductibilitatea termică a ţesuturilor (54, 95). O agresiune termică determină modificări lezionale şi funcţionale în sens tridimensional pe o suprafaţă apreciată în procente (%) sau cm^2 şi în grade de profunzime (I—IV).

Leziunea maximă este *carbonizarea* (sau calcinarea) care se produce la temperaturi de peste 400° C, cînd în ţesut rămîne numai substratul anorganic. La temperaturi de 70—80° C, se produce *coagularea proteinelor* şi distrugerea enzimelor celulare. Ambele ţesuturi, carbonizat sau coagulat, sînt deconectate sistemic atît nervos, cît şi vascular. Substratul tisular ireversibil distrus, este eliminat de organism, sub forma unei escare, lăsînd în urma sa o soluţie de continuitate. În zonele unde temperatura a atins 50—60° C, se pot produce *deteriorări structurale şi funcţionale reversibile*, constînd în distrugerea unui număr limitat de celule, tromboze în microcirculaţie, eliberarea de mediatori chimici şi enzime lizozomale din celulele distruse.

Într-o regiune arsă se pot distinge două zone — *o zonă centrală de leziuni directe* cu leziuni de carbonizare sau necroză de coagulare, fără activitate enzimatică celulară, cu tulburări de microcirculaţie şi cu apariţia cataboliţilor celulari. În această zonă, leziunile sînt ireversibile (exceptînd arsurile de mică intensitate); şi — *o zonă periferică de leziuni indirecte*, caracterizată prin prezenţa fenomenelor inflamatorii. Periferic, leziunile, sînt reversibile. În urma distrucţiei celulare, se eliberează şi acumulează o serie de produşi biologici activi ca histamina, serotonina, bradikinina, prostaglandinele, lactaţi, piruvaţi, enzimele lizozomale, potasiul, care induc o vasodilataţie activă cu creşterea fluxului vascular şi creşterea permeabilităţii capilare, fenomene care au ca rezultat constituirea *edemului postcombustional*, cu dezvoltare sub şi perilezională. Edemul este rezultatul plasmexodiei. Spolierea plasmatică poate fi de cîţiva litri, în primele ore, se reduce după 24 de ore şi se opreşte după 48 de ore. Uneori edemul este foarte marcat, poate atinge 70—80% din volumul plasmatic, constituind sectorul III sau „spaţiul fantomă al lui Randal", areactiv funcţional (în afara sectorului I celular şi al sectorului II extracelular). Prin edem se realizează o importantă spoliere hidroelectrolitică (mai ales Na^+ şi Cl^-) a mediului intern. La suprafaţa zonei arse se produce o importantă plasmoragie.

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile de gradul II şi III, în relaţie directă cu suprafaţa arsă, produc *şoc postcombustional*. Şocul este iminent la 15% suprafaţă corporală arsă, devine manifest la 25% şi este grav la peste 50%. La bătrîni şi copii, şocul se instalează mai repede. În arsurile foarte mari şi profunde uneori şocul nu mai are timp să se amorseze şi bolnavul sucombă prin colaps.

Şocul postcombustional se instalează în cîteva ore, este un tip aparte de şoc, cu intricarea de mai mulţi factori etiopatogenici. În descrierea sa, au fost precizate următoarele sindroame: neuroendocrin, metabolic, circulator, respirator, hematologic. *Spaima şi durerea* iniţială produc, pe cale psiho-neurogenă, o stare de şoc care se apreciază însă că este benignă şi trecătoare. Nu există o relaţie directă între intensitatea durerii şi gravitatea şocului. De exemplu, o arsură de gradul II foarte dureroasă declanşează un şoc mai puţin grav, decît o arsură de gradul III puţin dureroasă şi în care terminaţiile nervoase sînt coagulate.

Şocul postcombustional are însă şi o importantă componentă *hipovolemică*. Pierderile lichidiene plasmatice sînt realizate prin constituirea edemului postcombustional, al plasmexodiei şi al perspiraţiei insensibile. Şocul hipovolemic are o perioadă de latenţă, se dezvoltă progresiv, semnele decompensării circulatorii apar după cîteva ore, perioadă în care trebuie energic intervenit terapeutic pentru a preîntîmpina trecerea şocului din perioada compensată în cea decompensată. Organismul tinde să corecteze hipovolemia pe seama apei interstiţiale şi apoi intracelulare, din regiunile indemne. Compensarea hipovolemiei se face prin mecanismul reacţiei generale şi nespecifice postagresive, prin creşterea activităţii centrilor vasomotori şi a hipersecreţiei catecolaminice, care au ca şi efect iniţial redistribuirea masei circulante şi centralizarea circulaţiei, în scopul asigurării circulaţiei cerebrale şi miocardice cu preţul sacrificării circulaţiei din teritoriul splanhnic. Pe măsura amorsării fenomenelor fiziopatologice ale şocului, în lipsa unei intervenţii terapeutice corespunzătoare, intră în joc *mecanismele neuroendocrine*, avînd ca efect, în primă fază creşterea secreţiei de ACTH, glucocorticoizi, şi, mai tîrziu, ADH, aldosteron şi hormoni tiroidieni. Consecinţa acestor modificări pe plan *metabolic* este hipercatabolismul pe toate liniile.

În metabolismul glucidic se produce o neoglucogeneză anaerobă, sînt accentuate procesele de glicogenoliză, conducînd la hiperglicemie şi apoi la acidoză metabolică.

În metabolismul proteic, se remarcă o hipoproteinemie prin accentuarea proteolizei şi a pierderii locale de proteine, prin plasmoragie şi plasmexodie. Pierderile proteice pot atinge 60—90 g/zi, corespund unei scăderi ponderale de 1 kg/zi. În metabolismul lipidic, se produce accentuarea lipolizei şi, în final, apariţia corpilor cetonici.

Dacă nu se intervine energic terapeutic, în vederea compensării pierderilor lichidiene, se produce o deshidratare, în final globală, atît interstiţială cît şi intracelulară. Metabolismul mineral este marcat de hiposodemie, hipocloremie şi de hiperpotasemie.

Se produce o scădere marcată a energogenezei intracelulare, comutarea neeconomicoasă a metabolismului aerob pe metabolism anaerob, ducînd la spolierea rezervelor energetice ale organismului.

Scanned with OKEN Scanner

În final, intră în suferință hipoxică și metabolică creierul, miocardul, plămînul, rinichiul, ficatul, intestinul.

Tulburările circulatorii sînt precoce în șocul postcombustional și, după cum am văzut, prin vasodilatație și hiperpermeabilitate ele stau la baza producerii edemului postcombustional și a hipovolemiei.

Aparatul respirator intră în suferință ca și o consecință a modificărilor amintite (oligohemice, hipoxice, metabolice), cît și prin alterarea mucoasei căilor respiratorii în urma inhalării aerului fierbinte, a gazelor toxice.

Rinichiul intră precoce în suferință, ca urmare a excluderii sale circulatorii, suferință tradusă prin oligurie și hiperpotasemie.

Aparatul digestiv participă la suferința organismului prin ileus paralitic, prin apariția de ulcerații de stress gastro-duodenal (ulcere Curling). Ficatul, intervine în procesul de catabolism proteic și eliberarea de amine biologic active, iar în epuizarea capacității sale funcționale se instalează insuficiența hepatică, ades cuplată cu insuficiența renală.

În compoziția sîngelui se constată modificări importante, exprimate prin hemoconcentrație, anemie, prin hemoliză, creșterea vîscozității sîngelui, leucocitoză, trombocitopenie.

Aspectele patogenetice descrise, se intercondiționează și se derulează în mod variat, dependent de factorii determinanți, reprezentați de întinderea și profunzimea leziunii locale, asocierea leziunii arse cu alte leziuni traumatice (în cadrul politraumatismelor) și de factorii favorizanți ai șocului, reprezentați de vîrstă, tarele organice, particularitățile individuale ale celui ars, precum și de promptitudinea intervenției terapeutice. Șocul, din faza sa compensată, trece în faza sa decompensată, dacă nu se intervine terapeutic, realizînd „sindromul de prăbușire multiviscerală" (95).

În determinismul și agravarea șocului mai intervin două codiționante care acționează însă pe toată durata bolii și sînt prezente și în lipsa stării de șoc postcombustional.

Este cunoscută participarea *factorului toxic*, reprezentat de enzimele proteolitice (proteaze), local eliberate, și care duc la distrucția structurilor proteice de la nivelul leziunii.

Al doilea factor este cel *infecțios*. O arsură este prin definiție microbian contaminată. Multiplicarea microbiană se face prin sciziparitate, ceea ce poate explica și „patogenizarea" unor microbi saprofiți ca Piocianicul, Proteus, Pseudomonas sau Coli și care înlocuiesc, în condițiile răspîndirii antibioterapiei, streptococii. Germenii microbieni cu virulență crescută pot pătrunde în torentul circular și pot provoca septicemie și microembolii septice diseminate. Flora microbiană cei mai des întîlnită este formată din stafilococ aureu, piocianic și micelii. În circulația sanguină mai pot fi resorbite endo- și exotoxine microbiene. În cursul șocului postcombustional, endotoxinele microbiene potențează efectul catecolaminelor asupra microcirculației.

7.1.2. SEMIOLOGIA ANATOMO-CLINICĂ

În clinica arsurilor se disting semne locale și de reacție generală a organismului.

Leziunile locale ridică două probleme: aprecierea gradului de profunzime al arsurii și evaluarea suprafeței arse.

Scanned with OKEN Scanner

7.1.2.1.

STABILIREA GRADULUI DE PROFUNZIME AL ARSURII

Stabilirea profunzimii unei arsuri se face prin inspecție, care permite observarea de eritem, flictene, necroză sau carbonizare, și prin palpare, care permite aprecierea consistenței, supleței și sensibilității provocate. Leziunile sînt în transformare dinamică, de obicei arsurile de grad inferior se pot transforma în arsuri de grade superioare în primele zile, așa încît bilanțul lezional final se poate stabili numai după 7—9 zile. După modificările morfopatologice și clinice, arsurile se clasifică în patru grade (Fig. 7.1)(21, 26, 34, 76, 95).

Arsura de gradul I, epidermică, se caracterizează printr-un eritem roșu, viu, pe un strat edematos, dureros spontan sau la palpare. Histopatologic, ea interesează numai straturile superficiale ale pielii, oprindu-se la stratul cornos. Se produce prin expunerea intempestivă la soare, dar poate fi găsită și periferia unor arsuri mai profunde. Dacă suprafața arsă este mare, pot apărea semne generale: cefalee, febră, vărsături, agitație, stare de rău, mergînd pînă la lipotimie și colaps, semne care se încadrează în termenul clinic de „insolație" sau „helioză". Arsura de gradul I se vindecă spontan, fără sechele, tegumentele se descuamează, poate persista o hiperpigmentație tegumentară (prin activivarea melanocitelor).

Arsura de gradul II se caracterizează prin dezvoltarea de flictene cu conținut serocitrin, pe un fond intens congestionat și edematos. Sînt arsuri intraepidermice, flictenele se realizează prin hidrodecolarea epidermului între stratul cornos și stratul germinativ, ca urmare a creșterii brutale a permeabilității capilare. Flictenele apar aproape instantaneu, la cîteva ore, sau mai tîrziu, la cîteva zile, se pot rupe, dezvelind un derm roșu viu. Flictenele pot fi încojurate de zone de arsură de gradul I.

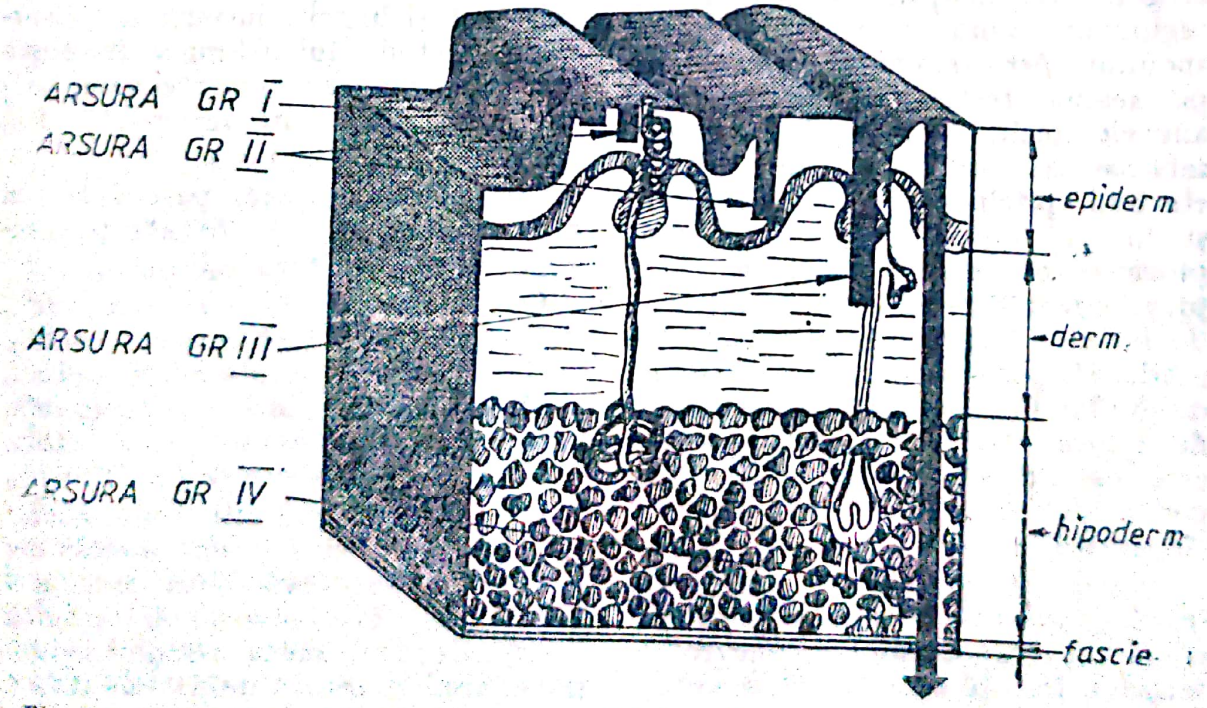


Fig. 7.1. Clasificarea arsurilor în funcție de gradul de profunzime

Arsura este foarte dureroasă prin acumularea de substanţe algogene (histamină, kinine, prostaglandină E) şi prin dezvoltarea edemului postcombustional, care acţionează asupra terminaţiilor nervoase amielinice intraepiteliale. Vindecarea se face prin *restitutio ad integrum*, în 1—2 săptămîni, pe seama stratului bazal germinativ, dacă nu survine suprainfectarea leziunii. Poate persista o hiperpigmentare dar nu duce la sechele.

Arsurile de gradul III interesează întregul epiderm şi parţial dermul. Wallace le denumeşte arsuri „intermediare". Se caracterizează printr-o zonă eritematoasă, situată pe un fond edematos masiv. Sînt prezente flictene cu conţinut serosanguinolent iar sub ele se găseşte un derm de culoare brună roşie, denotînd leziuni de coagulare. Dacă procesul de coagulare termică interesează dermul în toată grosimea sa, se produce un placard, o escară subţire de culoare albicioasă-cenuşie intradermică, de consistenţă moale (escară „albă"). Durerea spontană sau la palpare are o intensitate mai mică, datorită distrugerii terminaţiilor senzitive din tegument. Vindecarea se realizează spontan *per secundam intentionem*, pe seama resturilor epiteliale din anexele pielii (bulbi piloşi, glande sebacee sau sudoripare) sau din incluziuni epiteliale din zona de arsură şi durează săptămîni sau luni, dacă procesul de suprainfecţie nu este prea marcat. Sub influenţa unui proces de infecţie important, o arsură de gradul III poate fi transformată în una de gradul IV. Cicatricea după arsură de gradul III, vindecată spontan, este de calitate foarte slabă, acoperită de un epiteliu subţire care sîngerează uşor.

Arsurile de gradul IV interesează întreaga grosime a pielii, sau ţesutul subjacent: hipodermul, aponevrozele muşchii, ţesutul osos. Clinic se caracterizează printr-o escară moale „albă" sau indurată, cartonoasă, „brună", rezultat al coagulării complete a proteinelor tisulare. Escara este complet insensibilă prin distrugerea terminaţiilor nervoase. Sub placard, se produce un edem intens, care, la nivelul extremităţilor poate realiza un sindrom de ischemie acută necesitînd practicarea de incizii de degajare. Placardele se elimină la 2—3 săptămîni şi lasă în urmă o plagă infectată cu sfaceluri care va granula timp îndelungat. Vindecarea spontană se face în condiţii dificile, lent, prin granulare şi proliferare marginală, cu cicatrici groase, retractile, nefuncţionale.

7.1.2.2.

EVALUAREA SUPRAFEŢEI ARSE

Calculul suprafeţei arse are mare importanţă în precizarea formei clinice, a gravităţii, indicaţiei terapeutice şi a prognosticului. Au importanţă practică metodele estimative de apreciere. Calculul suprafeţei arse se face în procente. Există scheme şi tabele ca de exemplu cea a lui Postnikov, existentă şi în foile noastre de observaţie. Metoda lui Glumov foloseşte pentru aprecierea suprafeţei arse, palma bolnavului care reprezintă 1% din suprafaţa corporală.

Schema lui Wallace pare a fi cea mai practică şi este bazată pe „regula cifrei 9" (Fig. 7.2).

Cap + gît	9%
Trunchi—faţa anterioară	18%
Trunchi—faţa posterioară	18%
Un membru superior	9%
Un membru inferior	18%
Regiunea ano-perineală	1%

Evaluarea severităţii unei arsuri se face după gradul de profunzime al arsurii, suprafaţa arsă şi vîrsta bolnavului. Formularea matematică în vederea aprecierii riscului biologic al arsurii, poartă numele de indice

Scanned with OKEN Scanner

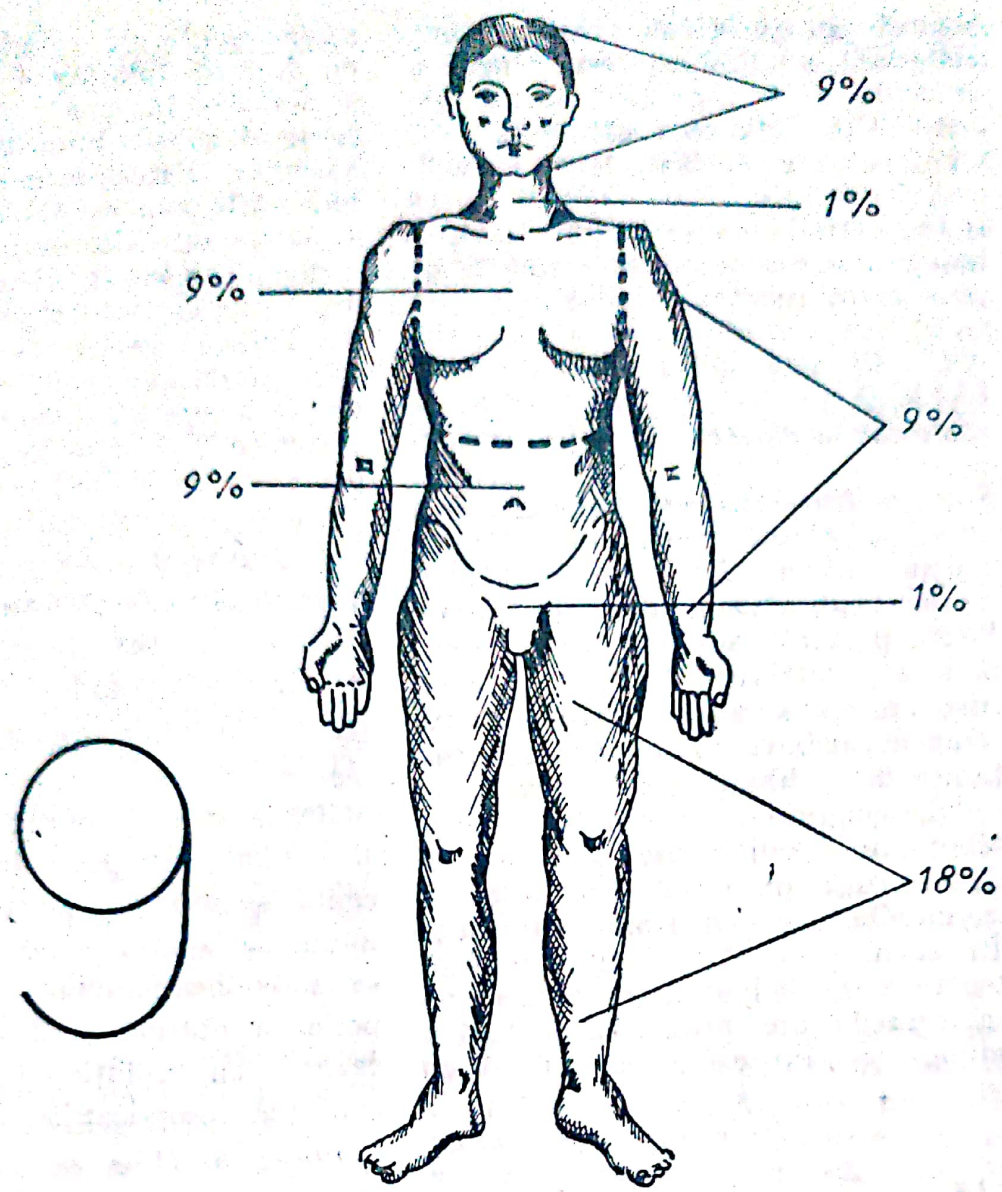


Fig. 7.2. **Calculul suprafeţei arse după Wallace**

prognostic şi se exprimă în unităţi de gravitate. În plus, mai trebuie luate în considerare asocierile leziunale, survenite în cazul unor politraumatisme. Din adiţionarea suprafeţei arse cu vîrsta accidentatului rezultă *indicele prognostic al lui Baux* (95). Dacă el este mai mare de 100, moartea este sigură, între 75—100 probabilitatea supravieţuirii este de 50%, iar dacă indicele este sub 75, probabilitatea supravieţuirii este cu atît mai mare cu cît cifra este mai mică. Din combinarea suprafeţei arse cu gradul de arsură rezultă un alt *indice prognostic, al lui Frank* (1960). Acest indice prognostic reprezintă suma produselor dintre gradul de profunzime al leziunii şi întinderea arsurii de diferite grade, evaluată separat pentru fiecare grad. Astfel, suprafaţa arsurilor de gradul I se înmulţeşte cu 1, la gradul II cu 2, la gradul III, cu 3 şi la gradul IV cu 4. Sub 150 I.P., cel ars este recuperabil, dacă vîrsta sau complicaţiile nu com-

promit prognosticul vital. Între 150—250, letalitatea creşte, tinerii şi oamenii fără tare sînt recuperaţi. Între 250—350, recuperarea este excepţională. Peste 350, toate cazurile sînt letale (26).

În afara prognosticului vital, la bolnavul ars se mai poate aprecia un prognostic funcţional şi estetic.

7.1.2.3.

SEMNELE GENERALE

Şocul postcombustional. Persoana arsă este, de obicei, conştientă, agitată, acuzînd dureri. La instalarea stării de şoc, poate deveni adinamic, apatic. Poate prezenta senzaţie de sete imperioasă, vărsături, transpiraţii reci, frisoane, piloerecţie. Sînt prezente semnele cardiovasculare: puls filiform, tahicardie, hipotensiune arterială; renale: oligurie sau anurie, hematurie, albuminurie, cilindrurie; sau semnele de suferinţă digestivă: meteorismul, ca manifestare a ileusului paralitic. În cazurile de arsuri cu suprafaţă foarte mare, bolnavul poate sucomba în primele ore prin colaps, fără a ajunge să realizeze starea tipică de şoc.

7.1.3.

ETAPELE CLINICE EVOLUTIVE

Evolutiv, o arsură, prin manifestările sale fiziopatologice şi clinice, se poate eşalona pe patru etape cronologice. Împărţirea are o deosebită importanţă practică, terapeutică (54).

Etapa I—a (a primelor 3 zile) este caracterizată prin instalarea şocului, constituirea edemului, apariţia toxemiei şi a complicaţiilor metabolice, colonizarea masivă a zonei prin flora autohtonă şi prin contaminare.

Etapa a II-a (a primelor 3 săptămîni) se caracterizează prin remiterea şocului şi resorbţia edemului, cu diureză abundentă în ziua a 3-*a*, a 5-*a*, iar în următoarele 3—5 zile se produce o „inundaţie" a patului vascular. Este prezent riscul hiperhidratării prin aport lichidian parenteral necontrolat, motiv pentru care trebuie urmărit hematocritul, presiunea venoasă centrală şi bilanţul hidric. Anemia devine evidentă, nu este mascată de hemoconcentraţie, proteinemia începe să scadă. Fenomenele toxemice şi infecţia locală şi generală pot trece pe primul plan. Pot apare complicaţii respiratorii, tromboembolice, fibrinolitice, hepato-renale, hemoragii digestive, septicemie, anemie. Se pot produce, în această etapă, vindecarea leziunilor de gradul I şi II, ramolirea escarelor din gradul III şi IV.

Etapa a III-a (între 3 săptămîni şi 2 luni) este perioada de covalescenţă, se produce virarea metabolismului de la catabolism la anabolism, se face cicatrizarea plăgilor. Este perioada optimă pentru grefări. În cazurile cu evoluţie nefavorabilă se continuă complicaţiile.

Etapa a IV-a (a şocului cronic postcombustional) este marcată de o stare generală foarte alterată, denutriţie, emaciere, prezenţa unei infecţii masive. Sînt prezente semnele suferinţei pluriorganice şi tulburări metabolice profunde. Examinările biologice arată o anemie hipocromă, hipoproteinemie masivă, tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic (deshidratare, hiposodemie, hipopotasemie). Se ajunge la această etapă, odată cu epuizarea rezervelor biologice organice, de obicei, în lipsa unui tratament adecvat.

Scanned with OKEN Scanner

7.1.4.

TRATAMENTUL ARSURILOR

Tratamentul unui ars se eşalonează în: primul ajutor la locul accidentului sau la nivelul dispensarului medical, în cursul transportului şi în serviciii spitaliceşti de chirurgie generală sau servicii de specialitate.

7.1.4.1.

PRIMUL AJUTOR

La locul accidentului. Trebuie să se procedeze *la scoaterea rapidă a victimei din focarul de incendiu,* vestimentaţia aprinsă se stinge, prin acoperirea victimei cu cearşafuri, haine, pături. În lipsa altor mijloace flăcările pot fi stinse prin rostogolirea victimei pe pămînt, turnare de apă, acoperire cu zăpadă. În cazuri excepţionale, manoperă nerecomandabilă din cauza riscului tetanigen, se poate apela la acoperirea cu nisip sau pămînt. Victima se îndepărtează de focarul de incendiu, se adăposteşte, în decubit dorsal.

La nevoie, se execută *resuscitarea cardio-respiratorie,* dacă există condiţii se administrează *oxigen.*

La primul contact cu o arsură *nu se îndepărtează hainele sau corpii străini,* manopere şocogene şi care expun la infectare, *nu se practică prelucrarea primară* mecanică sau chimică ci se *acoperă* plăgile cu pansamente aseptice mari, sau cu prosoape, cearşafuri, realizîndu-se astfel izolarea termică şi protecţia antiinfecţioasă. *Este contraindicată* aplicarea de sare, ulei, vaselină, jecolan, grăsime, albuş de ou sau praf de sulfamidă.

Setea se combate prin umezirea buzelor cu apă, se permite ingerare de cantităţi mici de lichide calde.

Durerea şi agitaţia psihomotorie se combat prin administrarea de Algocalmin, Romergan. Derivaţii de morfină sînt contraindicaţi în stările de şoc.

În prezenţa fenomenelor de insuficienţă respiratorie acută, în cazul arsurilor căilor aeriene superioare, se impune *traheostomia.* În accidente combinate, trebuie asigurată permeabilitatea căilor aeriene. Dacă evacuarea celui ars nu poate fi realizată imediat şi arsura depăşeşte 10—15%, se aplică o perfuzie cu ser fiziologic, glucoză 5% sau soluţii macromoleculare.

7.1.4.1.1.

PRIMUL AJUTOR LA NIVELUL DISPENSARULUI

La dispensar se aplică primul ajutor dacă acesta nu a fost acordat, sau se completează măsurile de prim ajutor. În aşteptarea transportului, se instituie tratamentul de reechilibrare hidroelectrolitică, prin administrare de soluţii cloruro-sodice izotonice sau glucoză 5—10%. Se aplică sero-anatoxiprevenţia tetanică.

Medicul de medicină generală trebuie să facă o apreciere aproximativă a suprafeţei arse. Arsurile mici de gradul I şi II pot fi tratate de medicul de medicină generală, dar se recomandă îndrumarea la un specialist chirurg în orice evoluţie nefavorabilă.

Evacuarea celui ars trebuie făcută cît mai repede posibil. În accidentele colective sau calamităţi se ierarhizează evacuarea. Primii se evacuează arşii apatici, în stare de şoc, apoi arsurile combinate cu alte leziuni şi în sfîrşit, arşii agitaţi, care încă nu sînt şocaţi. Arsul va fi evacuat cu un bilet însoţitor, în care se consemnează manoperele, medicaţia şi ora executării lor.

Scanned with OKEN Scanner

7.1.4.2.

TRANSPORTUL

Transportul celui ars trebuie realizat în primele 3 ore. Se face pe targă, însoţit, şi se continuă perfuzarea de substituienţi şi sînge, oxigenoterapia pe sondă nazală. Dacă este frig, bolnavul trebuie acoperit. Lipsa transportului imediat al bolnavului într-o secţie de spital atrage după sine, prin neaplicarea tratamentului corespunzător, agravarea riscului vital şi instalarea şocului.

7.1.4.3.

TRATAMENTUL ÎNTR-O UNITATE SPITALICEASCĂ

Bolnavii cu arsuri pînă la 20%, de gradul I, II şi III, pot fi internaţi şi trataţi în serviciile de chirurgie ale spitalelor teritoriale. Arsurile cu suprafaţă mai mare sau arsurile de gradul III, ale mîinilor, care necesită tratament reconstructiv, se tratează în spitalele judeţene. Acolo unde este posibil se recomandă tratarea celor arşi în secţii sau servicii specializate de chirurgie plastică şi reparatorie.

În mediu spitalicesc, cel ars este introdus direct în sala de operaţii aseptice sau într-o sală specială, i se administrează medicaţia de calmare a durerii (Mialgin, Dilauden, Morfină i. v. şi nu subcutan, de unde se resoarbe limitat în condiţiile unei vasoconstricţii generalizate) şi se procedează la o examinare completă locală şi generală, în cursul căreia se stabilesc suprafaţa şi profunzimea arsurilor, leziunile asociate, un bilanţ clinic general. Uneori întinderea şi profunzinea arsurii impune executarea narcozei în vederea examinării şi tratamentului local. Chirurgul faţă de arsură, se comportă ca şi în faţa unui act operator, adică trebuie să lucreze îmbrăcat steril în condiţii de asepsie absolută, iar tratamentul local chirurgical trebuie să urmărească transformarea unei plăgi arse contaminate într-o plagă aseptică (95).

Tratamentul local la primirea bolnavului este cunoscut sub denumirea de „prelucrarea primară" a celui ars, care constă în realizarea unei toalete minuţioase a zonei arse. Azi sînt tot mai puţini adepţi ai prelucrării primare prin fricţionarea energică cu soluţie de alcool 60—70%, manoperă şocogenă, în schimb se face o curăţire mecanică cu apă şi săpun apoi cu ser fiziologic sau cu soluţii slabe antiseptice ca Rivanolul sau Cloramina sau Bromocet 1‰. Se îndepărtează corpii străini, resturile de haine, pansamentul şi de asemenea flictenele rupte; cele cu conţinut sub tensiune, se punctionează, se ciupesc nu se îndepărtează, evacuîndu-se conţinutul şi protejînd astfel dermul subjacent. După îndepărtarea flictenelor se mai spală încă o dată cu ser fiziologic, marginal se badijonează cu alcool 75%. Arsurile, care în cadrul primului ajutor au fost tratate prin aplicarea de ulei, grăsime, unguente (produse sau substanţe ce trebuie îndepărtate) se spală cu apă şi săpun, sau Bromocet 1‰, deoarece împiedică decontaminarea plăgii şi favorizează infecţia.

În arsurile prin smoală topită, nu se recomandă îndepărtarea stratului de smoală solidificat, care este un bun izolator. El se îndepărtează mai tîrziu, la 10—12 zile, prin dizolvare cu benzină.

O arsură poate fi tratată în continuare prin două metode: prin pansament deschis şi prin pansament închis.

Arsurile de gradul I nu au nevoie de tratament deosebit, se pulverizează spray Oxycort, Terra-Cortril, Bioxiteracor, sau Clorhexidin şi se lasă la aer. De asemenea, arsurile de

Scanned with OKEN Scanner

gradul II limitate ca și suprafață sînt lăsate la aer. Pe arsurile mai întinse sau de gradul III și IV se aplică un pansament uscat sau cu soluție Rivanol 1‰. Se aplică un bandaj cu fești sterile, ușor compresiv, cu scopul de a combate plasmoragia. Fața, gîtul, perineul, fesele se tratează prin *metoda deschisă*, nu se pansează.

La suprafața unei arsuri, tratată prin metoda deschisă, se formează o crustă brună-roșcată, care se elimină. Arsurile puțin întinse, care au fost tratate inițial *prin metoda pansamentului închis*, dacă evoluează favorabil, fără suprainfecție, se pot lăsa la aer după cîteva zile. Degetele se pansează fiecare separat.

Prin metoda pansamentului deschis tratamentul local este ușor de făcut, plaga, este ușor controlabilă, scutește bolnavul de traumatismul schimbării pansamentului, epitelizarea sub crusta formată se produce ușor.

Avantajele pansamentului închis: protejează plaga împotriva suprainfecției, combate durerea prin punerea în repaus a segmentului ars, are efect pozitiv asupra psihicului bolnavului, este ușor de îngrijit, favorizează o cicatrizare uniformă și rapidă, prin imobilizarea segmentului evită cicatricele vicioase, retractile, semianchilozele.

În arsurile circumferențiale de gradul III și IV, cu edem postcombustional important și risc de ischemie acută, se fac incizii longitudinale pe toată lungimea și profunzimea placardului de arsură. Uneori, în arsurile căilor respiratorii superioare este necesară executarea traheostomiei.

Odată realizată, sau în paralel cu realizarea prelucrării primare, mai trebuie executate următoarele manevre: — se montează o perfuzie, la nevoie se asigură prin puncție sau descoperire o cale venoasă bună (mai ales la copii); dacă este posibil, cateterul trebuie introdus în sistemul cav superior, permițînd astfel măsurarea presiunii venoase centrale; — se face oxigenoterapie prin sondă nazală, administrîndu-se oxigen umidificat; — se cateterizează vezica pentru a se putea urmări diureza, pe oră (normal 30—50 ml/oră); — se recoltează probele biologice sanguine: grupul sanguin, hematrocritul, gradul de anemie, proteinemia, glicemia, ureea, ionograma, rezerva alcalină; se prelevează urină pentru testări de laborator.

După aceste gesturi terapeutice, arsul este plasat în secția de terapie intensivă sau în secția de arși.

7.1.4.4.

PREVENIREA ȘI COMBATEREA ȘOCULUI POSTCOMBUSTIONAL

Tratamentul antișoc trebuie instituit imediat la sosirea bolnavului. Tratamentul antișoc trebuie instituit cît mai repede posibil, în orice arsură de gradul II sau III care depășește 15% suprafața corporală la adult și 5% din cea a copilului.

Combaterea șocului reprezintă obiectivul capital al primei perioade evolutive a celui ars. Ea urmărește: reechilibrarea hemodinamică, hidroelectrolitică, combaterea anemiei, a insuficienței respiratorii și renale.

Reanimarea lichidiană și hidroelectrolitică începe odată cu puncția sau cateterizarea venoasă. Ea se realizează cu soluții cristaloide, glucozate, plasmă, substituienți plasmatici albumină umană și sînge. Plasma și-a pierdut azi din indicații din cauza antigenității și a riscului hepatitei epidemice, albumina umană este scumpă.

Pentru reechilibrarea volemică și precizarea ponderei diverselor lichide perfuzabile, s-au imaginat mai multe scheme, dintre care cea mai răspîn-

Scanned with OKEN Scanner

dită este cea a lui Evans (35, 95, 100). Calculul cantității de lichide se face prin înmulțirea greutății corporale cu suprafața arsă. În prima zi, se administrează cîte un ml lichide cristaloide pentru fiecare procent de arsură și kg/corp, din care 1/2 trebuie să fie soluție de clorură de sodiu izotonă, iar 1/2 glucoză 5% și 0,5 ml soluție macromoleculară pe procent de arsură și kg/corp (dar să nu depășească 1250 ml/zi). În primele 8 ore de la accident, se administrează cîte 25%. Cantitatea de sînge nu trebuie să depășească 500 ml din volumul soluțiilor macromoleculare. De altfel, indicațiile administrării de sînge au fost și ele restrînse. Azi se recomandă ca sîngele să se administreze în arsuri întinse, unde sînt necesare cantități prea mari de plasmă (sîngele are, spre deosebire de plasmă, o putere de oxigenare specifică și un conținut dublu de proteine,) și în arsurile profunde în care de la început se produce o anemie gravă. În funcție de datele oferite de rezerva alcalină și Astrup, în schemă pot fi introduse soluții de bicarbonat de sodiu sau Ringer lactat, în locul soluțiilor cristaloide.

Exemplificativ pentru o greutate corporală de 70 kg și o suprafață arsă de 30% se administrează următoarele cantități:

1 ml × 70 kg × 30% = 2100 ml soluții cristaloide

0,5 ml × 70 kg × 30% = 1050 ml soluții macromoleculare

În general, se recomandă să nu se depășească cantitatea totală de lichide de 9—10% din greutatea corpului, indiferent de suprafața arsă. La nevoie, schema descrisă poate fi suplimentată, pînă la obținerea unei diureze orale de 30—50 ml.

În zilele a II-a și a III-a, cînd lichidele constituente ale edemului postcombustional încep să se întoarcă în patul circulator, volumul de lichide trebuie redus la 50% din cantitatea din prima zi, pentru a preveni o eventuală hiperhidratare.

Hidratarea per os nu se indică în arsurile mai grave, favorizează apariția ileusului dinamic.

În plus, se administrează adjuvant vitamine hidrosolubile (C și grupul B), Trasylol (ca inhibitor al proteolizei), heparină, insulină pentru tamponarea soluțiilor glucozate, antialgice, soluții de aminoacizi și lipide.

Antibioterapia uzuală sau cu spectru larg nu are o indicație profilactică în această etapă, ea poate duce la selectarea unei flore rezistente, germeni obișnuiți saprofiți ca: Proteus, E. Coli, Pseudomonos Pyocyanea, pot acționa letal. Nu trebuie uitată însă seroanatoxiprevenția antitetanică.

7

TRATAMENTUL ÎN ETAPELE URMĂTOARE EVOLUTIVE

După depășirea primelor trei zile tratamentul are ca și scop prevenirea și combaterea infecțiilor locale și generale, echilibrarea metabolică, favorizarea delimitării și eliminării escarelor, a granulației și epitelizării, recuperarea funcțională a segmentulor interesate.

Arsurile superficiale se tratează deschis, se vindecă în 8—12 zile. Arsurile intermediare se tratează prin metoda deschisă, metoda închisă utilizîndu-se numai dacă apar fenomene de suprainfecție, inflamație, edem. Se aplică pansamente umede cu soluție de Cloramină, Rivanol sau cu acid boric, care grăbește eliminarea escarelor. Dacă evoluția este favorabilă, pansamentul nu se umezește, el nu trebuie schimbat 5—6 zile, cînd ultima compresă rămîne

Scanned with OKEN Scanner

aderentă la zona arsă şi se lasă la aer, urmînd ca ea să se desprindă cu uşurinţă fără sîngerare. Dacă însă plaga supurează abundent sînt necesare pansamentele zilnice.

Arsurile de gradul III şi IV se tratează prin metoda închisă, cu pansamente umede antiseptice, prin băi segmentare sau generale în soluţie de Cloraminâ 1‰, aplicaţii de enzime proteolitice (Tripsină, Streptokinoză), sau unguente emoliente cu Cloramfenicol sau Rifadin, care favorizează detaşarea escarelor şi schimbarea pansamentelor fără sîngerare. În aceste arsuri, se practică *excizia chirurgicală* a escarelor.

În această etapă trebuie acordată o mare atenţie alimentaţiei bolnavului, care trebuie să-i asigure, în condiţiile unei importante pierderi calorice şi de catabolism, 3—4000 calorii pe zi şi 2—3 g de proteine/1 kg corp, regimul fiind bogat şi echilibrat în toate principiile alimentare, săruri şi vitamine.

Dacă evoluţia este bună, cu diminuarea secreţiilor, dezvoltarea unui pat granular bine vascularizat, din săptămîna a III-a se practică *grefe de piele*. Indicii pentru momentul grefării sînt stare generală bună, apetit prezent, alimentaţie orală reluată, lipsa febrei, diureza, minimum 1 500 ml/zi, anemia atenuată (3.500.000 — 4.000.000 hematii, 70% Hb, hematocrit apropiat de normal). Se poate grefa 10% din suprafaţa corporală (cca 1500 cm²). Se practică autografe şi la nevoie homografe, cînd sînt suprafeţe arse mari. Homografele se lizează peste 3 săptămîni, dar aduc un serviciu prin acoperirea temporară a plăgii şi prin stimularea epitelizării cutanate. Se pot aplica şi combinat, autografele, alternînd cu homografele. Zonele de prelevare sînt coapsele, abdomenul, spatele. Azi se aplică grefa de piele liberă şi despicată, grefa cu piele totală, plastiile pediculate, aplicînduse numai excepţional. Recoltarea lamboului se face cu electrodermatomul. Aplicarea pielii se poate face în suprafeţe mici „timbru poştal" cînd zona de piele grefată alternează cu zone rămase libere, care vor epiteliza spontan, marginal sau din profunzime; sau în suprafeţe mari, cînd lamboul se suturează marginal. Pe zona plastizată (grefată) se aplică un pansament compresiv, care va fi schimbat la 3—4 zile, iar pe zona de prelevare a lamboului de piele, se aplică un pansament uscat, la cîteva zile se dă jos pansamentul, rămînînd numai ultima compresă care se detaşează spontan (54).

Heterografele nu au dat rezultate pînă în prezent.

Grefarea se poate face în etape, dacă starea generală şi biologică nu permite o grefare într-un singur timp. În urma grefării, starea generală se ameliorează, temperatura scade, constantele biologice se normalizează. Grefele se aplică cu rezultate slabe însă şi în etapa de şoc cronic.

În serviciile specializate de chirurgie plastică, pentru arsurile de gradul III, se poate aplica „excizia-grefă acută", în primele 24 ore, sau „excizia-grefă precoce", în primele 5 zile (95).

7.2.
ARSURILE PRIN IRADIERE

Arsura după explozia atomică este produsă de acţiunea instantanee a emanaţiei de lumină (de 2000 de ori mai intensă ca lumina solară la 900 m distanţă de locul exploziei), iar tardiv prin acţiunea

Scanned with OKEN Scanner

radiaţiilor betapenetrante, alfa şi a fluxului de neutroni. Caracteristica acestor arsuri o constituie asocierea cu boala de iradiere, zona arsă fiind contaminată radioactiv. Sînt toate infectate, cicatrizarea se face greu, cheloidele pot avea o evoluţie spre malignizare.

Se descriu 5 faze succesive evolutive:

I. edem, prurit, dureri — durează 2—3 zile
II. de latenţă, acalmie — 3—7 zile
III. eritem, vezicule, ulceraţii — 7—30 zile
IV. dureri violente, necroze — după o lună
V. leziuni cronice definitive: cheloide, atrofie, discromie, teleangiectazii, hiperkeratoze, ulceraţii atone, degenerescenţă malignă.

Tratamentul, în afara principiilor unei arsuri termice, trebuie să vizeze dezactivarea radioactivă, prin spălare abundentă cu apă, săpun, soluţii antiseptice. Din cauza riscului mare de infectare, se tratează prin metoda pansamentului închis. Plastia de piele trebuie realizată mai precoce.

7.3. ARSURILE PRODUSE DE ELECTRICITATE

Curentul electric determină asupra organismului leziuni locale etichetate prin termenul de *arsură electrică* şi fenomene generale concretizate prin termenul de *electrocutare*. Manifestarea cea mai gravă a electrocutării este *şocul electric*.

Leziunile determinate de acţiunea curentului electric, variază în funcţie de voltajul, amperajul, caracterul alternativ sau continuu al curentului electric, rezistenţa ţesuturilor, locul de pătrundere şi drumul pe care-l parcurge în organism, durata contactului. Este cunoscut dictonul „voltii ard, amperii omoară". Voltajul ridicat produce leziuni mai puţin grave ca şi cel scăzut. Amperajul mare produce şoc electric sau deces. Curentul alternativ este mai vătămător. Organismul uman bine izolat nu conduce curentul; însă umed sau în contact nemijlocit cu pămîntul, devine bun conducător de electricitate şi leziunile produse sînt grave. Curentul se deplasează între punctul de intrare şi ieşire de-a lungul ţesuturilor, cu rezistenţă mai mică: vase, nervi, muşchi.

Arsura electrică, rezultat al transformării energiei electrice în energie calorică, se produce la punctul de intrare şi de ieşire a curentului electric şi îmbracă forma specifică de „marcă electrică". Marca poate fi o leziune mică, punctiformă, galben-brună, sau o leziune mare, mergînd pînă la distrugerea totală prin necroză şi coagulare a unei regiuni sau membru. Este puţin dureroasă. La periferie sînt prezente fenomene de coagulare intravasculară, tromboză, miozită necrozantă. Escara se supra-infectează, se elimină greu. Arsurile electrice lasă cicatrici sechelare, mai ales la nivelul degetelor.

Electrocutarea se caracterizează prin contracţii tonico-clonice, tetaniforme ale musculaturii. Dacă intensitatea curentului este mare se produce *şocul electric*, manifestat prin pierdere de cunoştinţă, convulsii, leziuni renale de tip „rinichi de şoc", leziuni digestive (necroză de pancreas,

Scanned with OKEN Scanner

ulcer gastro-duodenal de stress). Dacă în parcursul curentului electric se interpun organele vitale, inima sau creierul, moartea survine prin stop cardio-respirator.

Primul ajutor în cazul unei electrocutări constă în: întreruperea curentului, îndepărtarea accidentatului (prindere de haine sau păr), respiraţia artificială gură la gură, masaj cardiac extern, oxigenoterapie, evacuarea urgentă cu o salvare antișoc. Într-un serviciu spitalicesc se continuă reanimarea, cardio-circulatorie, se administrează adrenalină intracardiac, protezarea respiratorie, la nevoie se face defibrilare cardiacă, masaj cardiac intern, refacerea volemiei, corectarea acidozei şi a dezechilibrului electrolitic

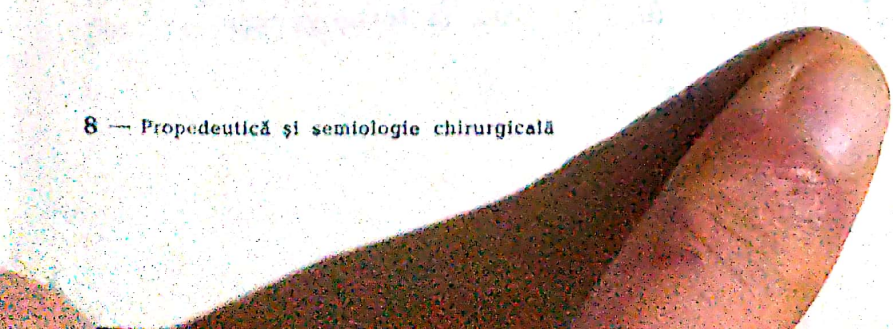
Tratamentul local al arsurii electrice constă în aceleaşi metode ca şi la o arsură termică, dar se fac excizii precoce, pînă în ţesut sănătos, fasciotomii sau incizii de decompresiune, amputaţii. Rezolvarea definitivă se realizează prin plastie de piele liberă despicată sau operaţii plastice.

7.4.
ARSURILE CHIMICE

Aspectul anatomo-clinic şi gravitatea leziunii este în funcţie de: cantitatea şi concentraţia substanţei, durata contactului, penetrabilitatea substanţei.

Acizii, sărurile metalice şi unele esenţe acţionează prin deshidratarea ţesuturilor şi coagularea proteinelor. Se produce o escară galben-brună mai mult sau mai puţin dureroasă. Bazele acţionează prin deshidratare, combinare cu lipidele şi depunerea de substanţe azotoase. Ele acţionează asupra ţesuturilor mai îndelungat, escara se formează lent. Eliminarea escarelor rezultate prin arsuri chimice se face lent, se formează cicatrici vicioase, inestetice. Arsurile cu fosfor prezintă un potenţial de malignizare tardivă. Arsurile întinse pot produce şoc.

Tratamentul constă în spălături abundente cu apă, ser fiziologic, neutralizarea cu soluţii diluate alcaline (amoniac 1%), bicarbonat de sodiu sau acizi. Local se practică excizia escarelor şi grefe de piele liberă despicată.



Scanned with OKEN Scanner

8.
TRAUMATISMELE PRODUSE PRIN FRIG

8.1.
DEGERĂTURILE

Degerătura se caracterizează prin modificări preponderent locale, dar cu răsunet general, provocate de expunerea unei zone sau membru la frig timp îndelungat. Ele se întîlnesc rar în timp de pace, sînt frecvente în timp de război.

8.1.1.
ETIOPATOGENIA

Factorul determinant este frigul şi acţiunea sa se exercită mai ales asupra segmentelor slab vascularizate şi bogat inervate (mîini, nas, urechi). Factorii favorizanţi sînt umiditatea, curentul de aer, variaţiile bruşte de temperatură (reîncălzirea membrului), imobilitatea prelungită (picior de tranşee), marşuri prelungite, compresiunea locală (încălţăminte strîmtă). Dintre factorii care ţin de organism: vîrsta (copii sînt mai expuşi), starea de nutriţie şi tonusul psihic; iar dintre factorii particulari: capacitatea de rezistenţă la frig, starea circulatorie a extremităţilor, fumatul (agravează prin vasoconstricţie periferică).

8.1.2.
FIZIOPATOLOGIA

Pe plan local, ca factori dominanţi apar tulburări ale mecanismului fiziologic al vasomotricităţii şi tulburări ale stării fizico-chimice ale apei tisulare.

În scopul reducerii pierderilor de căldură, în zona expusă la frig se produce vasoconstricţie. Vasoconstricţia este urmată de vasodilataţie cu hiperpermeabilitate capilară, transudaţie parietală şi formare de edeme. Se produc modificări reologice, concretizate prin creşterea vîscozităţii sîngelui şi agregarea hematiilor şi trombocitilor, care au ca şi consecinţă producerea de tromboze intravasculare diseminate. Dacă durata frigului se prelungeşte sau frigul se intensifică, vasoconstricţia se accentuează, nu se mai produce vasodilataţie.

Efectul asupra stării fizico-chimice al apei tisulare constă în „îngheţare", „congelare" sau „cristalizarea" apei interstiţiale şi a apei intracelulare, care are drept consecinţă deshidratarea celulei şi creşterea concentraţiei electrolitice intracelulare. În final, se produce congelarea apei legate de moleculele proteice.

Congelarea produce leziuni concomitente la nivelul pielii, hipodermului, muşchilor şi structurilor profunde (aponevroze, nervi, tendoane). Cele mai puţin rezistente sînt celulele musculaturii striate şi a vaselor. După 15 minute, încep să se producă modificări de tip degenerativ, după 6 ore, degenerescenţa este totală, iar după 72 de ore, se produce necroza.

Modificările sistemice ale frigului constau în tulburarea mecanismului de termoliză şi termogeneză.

Scanned with OKEN Scanner

8.1.3.

TABLOUL CLINIC

Anatomoclinic şi semiologic se descriu patru grade de degerătură.

Gradul I; degerătura „edematoasă" sau „dermita eritematoasă" se caracterizează prin eritem roşu-violaceu, usturimi, hiperestezii, parestezii, apariţia edemului care poate persista cîteva săptămîni. După cîteva săptămîni, tegumentele încep să se descuameze.

Gradul II; degerătura „flictenulară" sau „buloasă" se recunoaşte după flictenele sanguinolente, care apar la 10—12 ore după desgheţare, pe un fond intens edematos. Sensibilitatea tactilă, termică şi dureroasă este complet abolită.

Gradul III: apare necroza care cuprinde toată grosimea pielii şi hipodermul. Îmbracă uneori aspectul unei gangrene umede. După detaşarea placardului de necroză, la cîteva săptămîni, rămîne o ulceraţie atonă, care se vindecă prin granulare la 2—3 luni.

Gradul IV: apare gangrena uscată, cu aspect de mumificare a extremităţii unui membru, care poate interesa chiar şi osul. La cîteva săptămîni, se separă net zona vie de cea necrotizată.

Degerăturile de gradul I şi II sînt forme clinice uşoare, iar cele de gradul III—IV au prognostic grav. Deseori se supraadaugă infecţia, se produc limfadenită, tromboflebită, embolii. Se pot supraadăuga şi infecţii anaerobe, ca tetanosul sau gangrena gazoasă.

Manifestările generale ale degerăturii se înscriu în cadrul şocului hipotermic, manifestat prin oboseală, torpoare, tahicardie, tahipnee, hipotensiune, hipovolemie, hemoconcentraţie, hipotermie, acidoză, hematurie, oligo sau anurie.

Degerăturile uşoare se vindecă fără urme, însă cele de gradul III şi IV pot lăsa sechele trofice vasculare şi nervoase. Dintre sechelele trofice se pot aminti tegumente atrofice care se crapă şi exulcerează uşor, persistenţa edemului, atrofii musculare, retracţii tendinoase, poziţii vicioase ale degetelor, osteoporoză. Sechelele vasculare se pot manifesta prin acrocianoză, ischemie periferică. Sechelele nervoase se pot semnala sub formă de parestezii, dureri de tip nevralgic sau cauzalgic.

8.1.4.

PROFILAXIA DEGERĂTURILOR

Are în vedere igiena îmbrăcăminţii, hrană bogată în calorii, interzicerea fumatului şi evitarea tuturor factorilor favorizanţi.

8.1.5.

PRIMUL AJUTOR LA LOCUL DE PRODUCERE AL ACCIDENTULUI

Primul ajutor trebuie acordat cît mai repede avîndu-se în vedere că degerătura poate fi considerată o urgenţă vasculară imediată. Bolnavul, scos din mediu cu temperatură scăzută, se plasează într-o încăpere încălzită. Se acoperă zonele degerate cu materiale călduroase. Se dau băuturi calde, alimentaţie bogată, alcool în cantitate mică. Nu se recomandă fricţionarea cu zăpadă sau cu mîinile uscate, nu are efect terapeutic.

8.1.5.1.

PRIMUL AJUTOR LA DISPENSAR

Se completează măsurile luate la locul accidentului. În degerăturile de gradul I şi II se recomandă o încălzire treptată, prin aplicarea zonei degerate pe o zonă normală a corpului bolnavului sau a unei alte persoane (torace, abdomen, axilă). Încălzirea

Scanned with OKEN Scanner

se poate realiza și într-o baie a cărei temperatură crește progresiv pînă la 38°C în decurs de 1—2 ore. În degerăturile grave, desgheţarea trebuie făcută rapid, se cufundă membrul în apă de 40—42° (95).

Durerile se combat cu antialgice, sedative, hipnotice. Se fac infiltraţii ale lanţului simpatic lombar sau ganglionului stelat, sau injectări periarteriale sau intraarteriale cu Procaină sau Xilină 1%, 20—30 ml. Efectul vasodilatatoarelor este îndoielnic. Microtrombozele vasculare se combat cu heparină 5 000 U/4 ore. Se aplică perfuzii cu ser glucozat 5%, 500 — 1000 ml.

Profilaxia infecţiei se realizează prin administrare de antibiotice. Se face sero-anatoxi-prevenţia tetanică. Local, se aplică pansamente aseptice sau cu antibiotice, după dezinfecţia tegumentelor cu alcool.

8.1.5.2.

TRATAMENTUL DE SPECIALITATE

Se aplică în cazurile grave în serviciile de terapie intensivă și urmărește scoaterea din starea de șoc și îngrijirea locală.

Amputaţiile se fac numai după delimitarea definitivă a zonelor de necroză și gangrenă. Plastiile de piele se aplică mai tîrziu după granularea zonelor degerate. În scop vasodilatator, se pot efectua simpatectomii. Sechelele se rezolvă în servicii de specialitate.

8.2.
HIPOTERMIA ACCIDENTALĂ

Dacă acţiunea frigului este generală, intensă și de lungă durată, sînt prezenţi factori favorizanţi, se produce hipotermia accidentală, îngheţarea generalizată. Ea se produce în urma scăderii temperaturii corpului sub 35°C. În aceste condiţii, se produce o succesiune de trei faze: faza de reacţie sau de excitaţie hipotermică, faza de hipotermie paralitică și faza de comă hipotermică, care duce la moartea organismului prin fibrilaţie ventriculară și stop cardiac.

Clinic, faza reactivă a hipotermiei se caracterizează printr-o stare de excitaţie nervoasă, tremurături, tahicardie, tahipnee, tegumente roșii. Faza de hipotermie paralitică este marcată de adinamie, astenie, hiporeactivitate, somnolenţă, bradicardie, bradipnee. Coma hipotermică se recunoaște după areactivitate, respiraţia stertoroasă.

Hipotermia „de imersie" se produce prin răcirea bruscă a organismului, în urma scufundării în apă la o temperatură apropiată de punctul ei de îngheţare. Se produce o fază reactivă foarte scurtă de vasoconstricţie, corpul ia poziţia de emprostotonus (flexie generalizată forţată), mișcările devin imposibile, musculatura respiratorie devine spastică, se blochează respiraţia. Se pierde conștienţa și moartea survine în 10—20 minute de la căderea în apă.

În aceste cazuri, trebuie prompt și energic intervenit. Trebuie făcută resuscitarea cardio-respiratorie. Încălzirea trebuie să fie rapidă, în baie de 40—45°C dacă este posibil, sau dacă nu, între două persoane salvatoare. Se administrează ceai cald, perfuzii cu soluţii de glucoză, încălzite la 40°C, se administrează cortizon.

Scanned with OKEN Scanner

9.
POLITRAUMATISMELE

Politraumatismul este o noţiune complexă care cuprinde aspectele etiologice, anatomoclinice, fiziopatologice şi terapeutice ale unui traumatism grav, produs prin acţiunea violentă a unor agenţi fizici şi/sau chimici (10, 26, 35, 39, 70). Politraumatismele sînt tot mai frecvente, depăşind azi 20% din totalul accidentelor.

Politraumatizatul este un accidentat prin unul sau mai mulţi factori etiologici (cu acţiune simultană sau succesivă), care prezintă două sau mai multe leziuni traumatice majore, viscerale, periferice sau complexe, leziuni care pot avea un risc vital în evoluţia imediată sau secundară. Se realizează astfel un complex fiziopatologic cu tendinţă la autoagravare rapidă şi neprevizibilă şi care depăşeşte prin amploare sumarea modificărilor fiziopatologice singulare ale fiecărui aparat sau organ lezat (39).

Caracteristicile politraumatismului sînt mecanisme fiziopatologice multiple, intricate; simptomatologie care nu se înscrie în cunoştinţele tipice clasice de semiologie, adeseori mascată, discordanţă; măsurile diagnostice şi terapeutice trebuie să se deruleze rapid şi paralel, pe măsura instalării fenomenelor fiziopatologice, cerînd medicului generalist multă perspicacitate diagnostică şi terapeutică, uneori sînt necesare măsuri urgente de reanimare în primele minute la locul accidentului sau în cursul transportului; mortalitate mare — 15—40% (39, 70).

Noţiunea de politraumatism nu este identică cu cea de *leziuni asociate*, prin care se înţelege interesarea concomitentă a două sau mai multe regiuni anatomo-topografice ale organismului, după cum nu se suprapune nici cu noţiunea de *leziuni combinate*, care se produc prin asocierea simultană a două sau mai multe noxe (de exemplu, leziuni traumatice, de arsură şi intoxicaţie cu gaze). În cele două eventualităţi de leziuni asociate şi leziuni combinate, spre deosebire de politraumatisme, nu sînt prezente repercusiuni asupra funcţiilor vitale (10).

Politraumatismele survin în cadrul unor accidente rutiere, de muncă, cataclisme, accidente sportive, în timp de război, în cursul traumatismelor prin suflu (blast) sau strivire (crush).

La primul contact cu politraumatizatul trebuie culese datele legate de împrejurările de producere ale accidentului şi factorii etiologici (traumatism mecanic, arsură, intoxicaţii etc.), date care pot orienta aprecierile asupra topografiei leziunilor şi asupra măsurilor de prim ajutor şi tratament. De exemplu, în cazul unui accident de circulaţie, prin lovirea unui pieton, sînt frecvente leziunile craniocerebrale asociate cu leziuni ale aparatului locomotor, iar în cazul accidentării unui ocupant al autovehiculului sînt mai frecvente leziunile toracice, ab-

dominale, craniocerebrale și ale membrelor.

Gravitatea unui politraumatism este dependentă de numărul leziunilor și mai ales de interesarea imediată a funcțiilor vitale. După topografia leziunii se descriu asocieri bilezionale, trilezionale și tetralezionale. Variantele cele mai frecvente (din 11 variante posibile) sînt abdomino-toracic, cranio-toracic, cranio-abdominal, toraco-locomotor; cranio-toraco-abdominal, cranio-abdomino-locomotor; cranio-toraco-abdomino-locomotor.

9.1. FIZIOPATOLOGIE CLINICĂ

În *fiziopatologia clinică* a politraumatismelor trebuie avut în vedere faptul că leziunile topografice particulare duc la agravarea reciprocă și pun viața în pericol prin alterarea, pînă la prăbușire, a funcțiilor cardio-circulatorii, respiratorii, excretorii fluido-coagulante și metabolice.

Leziunile cranio-cerebrale produc inhibiție respiratorie (hipoventilație sau apnee), încărcare traheo-bronșică, stare de comă. Șocul nu are decît rareori origine cranio-cerebrală (5).

Leziunile toracice produc tulburări ale dinamicii respiratorii, ale schimburilor alveolo-capilare pînă la insuficiență respiratorie acută și de ordin hemodinamic (șoc hipovolemic prin revărsate endotoracice, plăgi cardio-pleuro-pulmonare) (82).

Leziunile abdominale produc fie șoc hipovolemic (leziunile organelor parenchimatoase) fie peritonite (leziuni ale organelor cavitare) (57).

Leziunile aparatului locomotor produc durere, hemoragii externe abundente (care se pot solda cu un șoc). Efectele fiziopatologice majore directe, care decurg din leziunile enumerate sînt hipoxie, hipercapnie, hipotensiune, acidoză metabolică. Aceste modificări se repercută apoi asupra funcției celorlalte organe, chiar neinteresate direct traumatic.

Fiziopatologic și simptomatologic, CARCASSONNE (citat de 39), descrie trei tipuri de complexe lezionale ale unui politraumatism: complexe de adiție; complexe de sustragere; complexe de potențializare.

Complexele de adiție se realizează prin sumarea diverselor tipuri de agresiune, a cauzelor variate ale șocului traumatic sau al cauzelor de moarte; al simptomatologiei variate și proprii a regiunilor sau organelor lezate.

Complexele de sustragere explică diagnosticul dificil al precizării leziunilor organelor în condițiile unei stări de comă, diagnosticul diferențial dificil între șocul traumatic și hipovolemic, mascarea simptomatologiei prin tratament antibiotic, vasopresor, perfuzii macromoleculare sau cu antibiotic.

Complexele de potențializare explică autoagravarea stării politraumatizatului. În centrul acestui complex stă șocul cu componentele sale: traumatică, hipovolemică, și modificările metabolice care declanșează, ulterior, fenomene de microtromboze diseminate, rinichi de șoc, plămîn de șoc.

Scanned with OKEN Scanner

9.2. SEMIOLOGIA POLITRAUMATISMULUI

Medicul de dispensar sau stagiar poate examina un politraumatizat la locul de producere al accidentului, la nivelul unui dispensar, într-un serviciu de triaj de urgenţă sau de reanimare — terapie intensivă.

9.2.1. APRECIEREA INIŢIALĂ A POLITRAUMATISMULUI ŞI MĂSURILE DE REMEDIERE A FUNCŢIILOR VITALE

Una din caracteristicile care imprimă gravitate politraumatismului este interesarea în multe situaţii a funcţiilor vitale din primele momente ale accidentului. Examinarea clinică ca şi măsurile de prim ajutor şi de supraveghere a funcţiilor vitale în această primă fază trebuie desfăşurate în paralel.

Anamneza oferă de multe ori date puţine, incomplete, politraumatizatul colaborînd slab cu medicul, sau, uneori nu poate fi luată (stare de comă). Datele referitoare la circumstanţele şi mecanismul de producere ale accidentului se culeg, în acest caz, de la aparţinători sau martorii oculari ai accidentului. Examinarea clinică caută punerea în evidenţă a insuficienţelor funcţionale vitale: cerebrale, cardio-circulatorii, respiratorii. Ea trebuie să fie rapidă, sistematică, completă şi neagravantă. Nu se indică administrarea de antialgice înaintea examinării complete.

Primele gesturi constau în aprecierea eficienţei respiratorii şi a stării circulatorii (puls, tensiune arterială) şi, în caz de suferinţă, se aplică primele măsuri terapeutice, urmînd ca examinarea sistematică, pe aparate, să fie continuată după restabilirea acestor funcţii. Insuficienţa ventilatorie, la locul accidentului, datorată, cel mai des, obstrucţiei căii respiratorii (corpi străini, căderea limbii, aspiraţie de sînge) se remediază imediat prin poziţie adecvată, curăţirea digitală a cavităţii bucale, ridicarea limbii, dacă există condiţii se instituie oxigenoterapia. Insuficienţa circulatorie se combate prin asigurarea unei perfuzii prin puncţie sau cateter endovenos. Remontarea hipovolemiei preîntîmpină stopul cardiac. Stopul cardio-respirator pretinde măsurile specifice ale resuscitării cardio-respiratorii.

Se apreciază starea de conştiinţă, aspectul, umiditatea, temperatura tegumentelor.

Examinarea clinică în continuare se recomandă, a fi executată sistematic, pe segmentele corpului.

Examinarea extremităţii cefalice apreciază, prin inspecţie şi palpare, prezenţa semnelor: epistaxis, otoragie, scurgerea de L.C.R., echimoze palpebrale, chemozis conjunctival, gradul de comă, deviaţia şi mişcările globilor oculari, anizocoria şi reacţia pupilară, tonusul muscular, motilitatea şi sensibilitatea extremităţilor, reflexele osteotendinoase, semnul Babinski. Trebuie menţionat că tramatizatul craniocerebral nu este şocat, în schimb adesea este comatos. Starea de comă poate masca însă semnele de manifestare ale suferinţei altor aparate şi organe. Coloana cervicală va fi palpată cu blîndeţe, se evită mişcările intempestive şi în orice suspiciune de leziune de coloană cervicală (ocupanţi de autovehicul, de exemplu) este prudent să se imobilizeze provizoriu, coloana prin poziţionare în hiperextensie sau aplicarea

Scanned with OKEN Scanner

unui guler de material plastic de construcție specială (4, 5).

În cursul examinării toracelui se observă leziunile parietale (plagă penetrantă sau nepenetrantă), emfizemul subcutanat, caracteristicile semiologice ale mișcărilor respiratorii, turgescența jugularelor, existența respirației paradoxale; palparea va decela eventualele fracturi și volete costale, iar percuția și auscultația, apariția colecțiilor endotoracice sau pericardice (57, 58, 82).

Politraumatizatul toracic este deseori șocat și cu fenomene de insuficiență respiratorie acută (mai ales atunci cînd victima a fost supusă și acțiunii suflului sau exploziei de gaze). Pneumotoracele sufocant reacționează imediat și favorabil la o simplă puncție cu un ac mai gros. În plăgile toracice penetrante, cu traumatopnee, se aplică un pansament oclusiv, iar în voletul costal se indică aplicarea unui pansament cu o pelotă de tifon, pînză, în scopul împiedicării mobilității voletului.

Examinarea abdomenului urmărește, la inspecție, participarea la mișcările respiratorii, prezența contuziilor sau a plăgilor, distensia; palparea trebuie să aprecieze sensibilitatea dureroasă, contractura musculară; percuția caută evidențierea eventualelor revărsate lichidiene; auscultația va oferi date asupra mișcărilor intestinale. Examinarea abdomenului trebuie sistematic terminată prin tușeul rectal.

În caz de politraumatism toracoabdominal, cu fracturi costale, poate fi prezentă o falsă apărare musculară, care cedează după infiltrația cu Novocaină sau cu Xilină a focarului de fractură. De asemenea, contractura musculară și meteorismul pot fi prezente în cazul fracturilor de coloană sau bazin.

Examinarea coloanei vertebrale și a bazinului evidențiază deformări, tulburări de motilitate și sensibilitate tegumentară, hematoame lombare, perineale. Se va examina loja renală și urina macroscopic. Fracturile bazinului produc deseori hematom retroperitoneal cu un accentuat potențial șocogen.

Examinarea extremităților consemnează: deformări, hematoame, plăgi, poziții anormale, mișcări anormale, puncte dureroase, cracmente osoase, starea pulsului, aspectul și culoarea tegumentelor. Luxațiile și fracturile sînt șocogene, în condițiile politraumatismului, motiv pentru care se impune reducerea și imobilizarea lor imediată la locul accidentului. În hemoragii mari externe, din plăgile membrelor se aplică corect un pansament compresiv sau un garou.

La locul accidentului, pe lîngă măsurile de prim ajutor deja amintite, este important ca accidentatul să fie scos din autovehicul sau din mediul de accidentare cu manopere blînde și trebuie așezat într-o poziție corespunzătoare. La politraumatizații inconștienți trebuie susținută mandibula, cei cu leziuni ale coloanei se așează în decubit ventral, iar traumatizații cranio-cerebrali în poziție semișezîndă.

Transportul cu targa sau cu brancarda improvizată trebuie realizat conform regulilor cunoscute. Transportul spre un serviciu spitalicesc (de preferință specializat de urgență sau spital județean) este bine să se realizeze cu o salvare antișoc, cu posibilități de perfuzie și oxigenoterapie, sub supravegherea unui cadru mediu corespunzător instruit. Înainte și în cursul transportului se pot administra antialgice, se pot face infiltrații cu Novocaină sau Xilină în focarele de fractură. În timpul transportului există situații critice în care se impune (dacă însoțitorul este medic) executarea masajului cardiac extern, administrarea intracardiacă de adre-

Scanned with OKEN Scanner

nalină, administrarea intravenoasă de vasopresoare, cardiotonice, hemisuccinat de hidrocortizon (în doză mare 600—1000 mg.)

9.2.2. ETAPA FIXĂRII DIAGNOSTICULUI LEZIONAL ŞI IERARHIZAREA MĂSURILOR TERAPEUTICE

În evoluţia unui politraumatizat se disting mai multe etape. ARNAUD descrie patru etape, cu importanţă practică diagnostică şi terapeutică (35, 39):

Etapa imediat posttraumatică, dominată de prăbuşirea funcţiilor cardiovasculare şi respiratorii;

Etapa a 2-a, la 2—4 ore după traumatism, marcată de apariţia şocului traumatic, a instabilităţii neurovegetative şi a dezechilibrelor umorale;

Etapa a 3-a de stabilizare reacţională spontană sau postterapeutică a şocului;

Etapa a 4-a, după remedierea funcţiilor vitale şi stabilizarea şocului, se pretează la un bilanţ lezional şi funcţional complet, se pot ierarhiza măsurile terapeutice.

Bilanţul lezional al unui politraumatizat numai rareori se poate stabili complet, de la început, el este susceptibil de modificări, şi numai urmărirea şi supravegherea atentă şi continuă poate semnala evoluţia favorabilă sau nefavorabilă. Clarificarea diagnostică se face pe baza *examinărilor complimentare*, mai ales în condiţiile de incertitudine diagnostică datorită intricării şi mascării simptomatologiei clinice, a diferitelor organe (26, 35, 39, 59).

Examenul radiologic, radioscopic sau radiografic, poate atesta prezenţa fracturilor, pneumotoracele sau pneumoperitoneul, imagini hidroaerice intratoracice (hernie diafragmatică), colecţii lichidiene intratoracice, pericardice sau abdominale. Sondajul vezical dă indicii asupra leziunilor aparatului urinar şi permite măsurarea diurezei orare. Arteriografia selectivă carotidiană permite diagnosticarea colecţiilor intracraniene, iar cea celiacă poate aduce indicii pentru leziunile splinei sau ficatului. Măsurarea presiunii venoase centrale oferă date asupra umplerii patului venos (a masei circulante). ECG şi EEG permit aprecieri asupra funcţiilor cardiace şi encefalice. De mare utilitate sînt punctiile: toracică, pericardică şi mai ales abdominală (în varianta sa simplă sau provocată prin lavaj). Examinările sanguine indică gradul de anemie sau de hemodiluţie.

Se impune supravegherea atentă a funcţiilor bolnavului în orele sau uneori în zilele următoare accidentului. Instalarea unei stări comatoase sau subcomatoase atrage atenţia asupra dezvoltării unui hematon intracranian; agravarea stării hemodinamice poate semnifica o hemoragie internă sau o ruptură în doi timpi: agravarea stării respiratorii poate semnifica dezvoltarea unui hemotorace sau pneumotorace sufocant; iar apariţia contracturii musculare abdominale indică sindromul de iritaţie peritoneală prin perforare de organ cavitar.

În mediul spitalicesc, în primele ore, pot rămîne pe primul plan măsurile de resuscitare cardio-respiratorie sau de combatere a şocului, care se efectuează într-un serviciu de terapie intensivă. După necesităţi se aplică: perfuzii macromoleculare sau transfuzii, oxigenoterapie, traheostomie de urgenţă, sau intubaţie oro-traheală cu respiraţie asistată. Dacă starea hemodinamică şi respiratorie nu se ameliorează prin măsuri de terapie intensivă se impune indicarea intervenţiei chirurgicale.

În mod orientativ, urmărindu-se acordarea priorităţii leziunilor cu

Scanned with OKEN Scanner

prognostic vital față de cele cu prognostic funcțional, ierarhizarea măsurilor și rezolvărilor terapeutice chirurgicale poate fi schematizată astfel (26, 35, 70): — hemoragiile mari intratoracice (datorită leziunilor pulmonare, cordului sau vaselor mari); — hemoragiile prin leziuni ale vaselor de la baza extremităților; — leziunile organelor cavitare abdominale; — leziunile vasculare ischemice ale membrelor; — rezolvarea și imobilizarea focarelor de fractură și — leziunile cranio-cerebrale.

Desigur, nu toate leziunile pretind intervenție chirurgicală de urgență, care va fi hotărîtă în urma unei observații minuțioase și repetate și, deseori numai în urma consultului mai multor specialiști: chirurg, anestezist, neurochirurg, traumatolog.

Leziunile toracice cu revărsate pleurale sau pericardice trebuie tratate prin pleurotomie minimă și aspirație continuă sau prin puncție pericardică. Toracotomia se va impune numai dacă tratamentul evacuator nu este eficient și colecția se reface.

În general, leziunile aparatului locomotor se rezolvă mai tîrziu, uneori se apelează la imobilizări provizorii, urmînd ca rezolvarea ortopedică definitivă să se facă secundar în zilele următoare, pînă la 2—3 săptămîni. Face excepție luxația care este șocogenă și trebuie redusă de urgență.

Datorită progreselor realizate în reanimarea și reechilibrarea traumatizaților, azi există tendința de a se rezolva toate sau cît mai multe leziuni în aceeași ședință operatorie.

Scanned with OKEN Scanner

10.
PROBLEME DE FIZIOPATOLOGIE CLINICĂ, PROFILAXIE ŞI TRATAMENT ÎN ŞOC

Faţă de numeroase controverse de principiu şi detaliu privind terminologia, semnificaţia, fiziopatologia, chiar etiopatogeneza şi corelaţiile stărilor de şoc cu celelalte stări acute grave, profilaxia şi conduita terapeutică la şocaţi (deşocarea) beneficiază de suficientă unitate şi consens fiind în prezent bine puse la punct şi eficiente. Măsurile primare de deşocare fac parte din „repertoriul de urgenţă sine qua non" al medicului practician generalist, se inspiră din principiile reanimării, resuscitării şi terapiei intensive moderne, constînd din proceduri curente, aparte şi speciale şi presupunînd un ansamblu orientativ de cunoştinţe clinice, de fiziopatologie, farmacocinetică şi posologie, diagnostic precoce, posibilităţi de evaluare lezională şi biologică, o conduită terapeutică adaptată naturii şi gravităţii şocului fiecărui caz în parte sau situaţiilor de victime cu aflux în masă, stăpînire de sine, promptitudine, chiar rutină.

10.1.
CADRUL, ETIOPATOGENEZA GENERALĂ ŞI SEMNIFICAŢIA STĂRILOR DE ŞOC

Şocul este o stare fiziopatologică fundamentală, particulară şi gravă a întregului organism şi a speciei umane care, în lipsa unui tratament precoce şi adecvat, duce de obicei la moarte. Şocul este declanşat de agresiuni severe supraliminale în sensul lor cel mai larg (externe sau interne, medicale, chirurgicale, operatorii, anestezice), fiind întreţinut de repercusiunile lor circulatorii, celular-metabolice şi organo-sistemice.

Patogenetic, cei mai mulţi consideră esenţa şocului o perturbare hemodinamică depresivă, centrată în jurul compromiterii circulaţiei nu numai periferice ci şi a unor importante viscere şi consecinţele ei metabolice imediate la nivel celular („celula de şoc"), în ţesuturi, organe, sisteme şi aparate (zise „de şoc").

Cu toate că şocul debutează doar aparent hemodinamic (în fapt şi metabolic), soarta şocatului se decide la nivel celular-metabolic (criterii de ireversibilitate).

Sînt descrise peste 25 concepţii patogenetice reductibile la două mecanisme esenţiale, întotdeauna asociate: hipodisvolemii (într-un sens foarte larg) şi hipoanoxii.

În realitate însă, nu se ştie nici în prezent care este veriga principală a şocului (hipovolemie sau anoxie?).

Scanned with OKEN Scanner

dacă şocul începe sau se termină cu anoxia întrucît, deja la o PO_2 de 80 mmHg (10,66/KPa), apar de la sine tulburări circulatorii, pentru ca la 30—40 mm Hg (5,33 KPa), să fie prezentă toată patologia biochimică a şocului. Nu este exclus prin urmare ca şocul să debuteze cu o incapacitate primară a celulelor de a utiliza oxigenul şi principiile nutritive (blocajul precoce al glicolizei şi proceselor redox).

Declanşarea şi mobilizarea unor mecanisme de o asemenea amploare nu ar fi posibile însă fără antrenarea reactivităţii organismului în totalitate, sub egida unor corelaţii neurocentrale şi vegetativ-endocrine (ultimele mai bine şi mai demult cunoscute), în care neurosecreţiei şi biochimiei creierului (diencefal, hipotalamus, hipofiză, epifiză) le revin un rol din ce în ce mai mare (tribulină, endorfine, angiotensinogenaze, alte neuropeptide, neurohormoni indolici). Rezultă o reacţie simpatoadrenală postagresivă excesivă, persistentă în lipsa unor măsuri terapeutice (şocul este reproductibil experimental prin perfuzii de adrenalină chiar în doze fiziologice dar prelungite — Freeman), cu intenţia unei supravieţuiri active a organismului (chiar şi numai pentru o perioadă limitată de timp), evitîndu-se astfel un deznodămînt fatal imediat sau rapid prin reacţii funcţionale inhibitorii, posttraumatice (vaso-vagale).

10.2. STADIALIZAREA EVOLUŢIEI ŞOCULUI ÎN GENERAL

Cu excepţia şocului toxico-septic caracterizat prin disfuncţii vasomotorii cu rezistenţă vasculară normală sau joasă (şunt arterio-venos), a şocului cardiogen şi vasculo-obstructiv, care întrunesc cîteva particularităţi distinctive, în evoluţia majorităţii stărilor de şoc (în principal hemoragic, traumatic, neurogen, chirurgical, prin cauze medicale) se pot recunoaşte patru stadii, dacă se ţine seama de aspectele clinice, fiziopatologia circulaţiei, metabolism şi, în primul rînd, de şansele terapeutice, cu menţiunea că modificările hemodinamice şi cele metabolice sînt prezente de la început pe toată durata şocului, diferenţele dintre etape fiind mai ales de proporţii.

1. Şocul debutează printr-un *„sindrom de alarmă"*, *recuperabil terapeutic* prin înlocuirea exactă a pierderilor volemice, rar spontan.

În urma creşterii brutale a rezistenţelor vasculare, în special sistemică şi pulmonară, rezultă o hemoredistribuţie (disvolemie) cu frustrare circulatorie periferică şi în teritoriile unor importante organe (rinichi, ficat, pancreas, tub digestiv) şi circulaţie preferenţială în organele direct vitale, manifeste clinic prin tahicardie (100), tegumente reci, PA normală, oligurie (20 ml/minut), hipovolemie (sub 30%) iar metabolic prin hipercatabolism, hipoxie ischemică, acidoză metabolică compensată.

2. *Stadiul recuperabil prin terapie intensivă*, cu cantităţi mult sporite de lichide faţă de pierderi, în general la dublu sau chiar mai mult.

Se accentuează tahicardia (120), hipotermia tegumentelor, oliguria (sub 20 ml/minut) şi hipovolemia (30—50%), apare hipopresiunea arterială (80—100 mmHg), acidoza metabolică se decompensează din cauza unei vasodilataţii capilare, cu menţinerea constricţiei venulare (hipoanoxie stagnantă), vicios compensată prin des-

Scanned with OKEN Scanner

chidere de anastomoze arterio-venoase şi ale unor capilare de rezervă, creşterea permeabilităţii şi depolimerizarea substanţei fundamentale din interstiţii (hipertonie osmotică), eliberare de amine biogene vasotrope.

3. *Stadiul refractar terapeutic. La modificările stadiului anterior, care se* agravează rapid (colaps, puls 140, oligoanurie, hipovolemie peste 50%), se adaugă o depresie circulatorie metabolică de tip H, K, P, S, creşterea vîscozităţii sîngelui, sindroame trombo-hemoragice prin hipercoagulabilitate şi fibrinoliză, insuficienţe organo-viscerale-sistemice funcţionale, inclusiv ale aparatului metabolic reticulo-histiocitar şi ale rezistenţei imunitare.

4. *Stadiul ireversibil* sau *irecuperabil terapeutic.* Este stadiul final, terminal al şocului, absolut depăşit terapeutic, la care nu trebuie să se ajungă, şi care poate fi evitat printr-o deşocare corectă făcută din timp.

Perturbaţiile circulatorii şi manifestările clinice sînt agravate la maximum, la nivel celular epuizarea metabolică este substituită cu procese de hidroliză nerentabile energetic, se constituie necrobioza celulară, apar leziuni definitive în organe, viscere, sisteme şi aparate (hidrolaze lizosomale eliberate şi difuzate) (27).

Dacă, însă a putut fi recuperat terapeutic, şocatul intră într-o *fază anabolică*, de convalescenţă, urmată de *vindecare.*

10.3.
FIZIOPATOLOGIA CLINICĂ A ŞOCULUI

1. *Centri nervoşi cardio-vasomotori* sînt cei mai rezistenţi la hipoxie deci şi în şoc. Hipoxiile prelungite scad însă capacitatea lor funcţională pentru ca, în final, să apară neuroleziuni definitive.

2. *Cordul în şoc. Cordul bolnav* poate fi cauză de şoc (infarct miocardic, tulburări prelungite de ritm). *Inima sănătoasă*, rezistentă la hipoxie, participă în şoc, timp îndelungat, doar ca victimă.

În condiţiile clinice curente însă, inima nu este perfect intactă astfel încît o suferinţă coronaro-miocardică se poate contura de la început la şocaţi, fiind favorizată de toxinele anumitor tipuri de şoc (toxico-septic, arsuri, pancreatite acute).

3. *Circulaţia arterială.* Arterele foarte mici, mici şi mijlocii reacţionează precoce la stres şi hipovolemie prin vasoconstricţie simpatoadrenală, răspunzătoare de hipoxia ischemică din capilare şi scăderea debitului periferic, care se repercută pînă la nivelul capacităţii cordului şi a întregii circulaţii (hipovolemie), modalitate de reacţie, contracarată dubios de unele contrareacţii cu intenţie compensatorie (creşterea vitezei de circulaţie, deschiderea de şunturi arterio-venoase şi capilare de rezervă). Această creştere a rezistenţei vasculare globale (sistemică), în special periferică, la care contribuie şi sistemul venular imediat postcapilar, rămîne crescută pe toată durata şocului.

4. *Circulaţia venoasă.* Venulele şi venele mici intervin activ în şoc ca vase de rezistenţă, datorită structurii musculare, sfincterizării şi rezistenţei lor tradiţionale la acidoză, în timp ce venele periferice mijlocii (musculare) şi mari (vase de capacitate de tip cav şi splanchno-portale) reacţionează prin creşterea funcţiei de stocaj, uneori pînă la 75% din masa circulantă. Starea circulaţiei venoase, care este hotărîtoare pentru umplerea cordu-

Scanned with OKEN Scanner

lui, rezultă cel mai fidel din presiunea venoasă centrală (PVC) şi presiunea din artera pulmonară, deoarece acestea răspund prompt deja la o hipovolemie cu ceva peste 10%, în timp ce „parametrii arteriali" (presiunea telediastolică a ventriculului stîng, presiunea diferenţială, presiunea medie şi presiunea arterială sistolică) reacţionează întîrziat (după 30 minute cel puţin) şi doar la pierderi volemice de 20%. Astfel, la un PVC de 1,8 cm H_2O, şocul este deja deosebit de grav cu o reducere a întoarcerii venoase de 50—75%.

Modificările circulaţiei capilare sînt iniţiale şi esenţiale pentru hemodinamica şi metabolismul şocului.

Ele constau într-o *disfuncţie capilară, tonopresorie, de calibru şi flux* (iniţial retracţia apoi dilatarea plasei capilare cu creşterea permeabilităţii — cheia de boltă a tulburărilor circulatorii din şoc) (11) şi o *disfuncţie treptată a schimburilor,* pînă la anulare în ambele sensuri şi la ambele capete ale capilarului (cvadruplă depolarizare).

6. *Perturbaţiile şi modificările metabolice* („celula şi ţesutul de şoc") sînt precoce şi devin decisive de îndată ce, prin agravare, au depăşit anumite limite. Ele au loc în unităţile celulare din ţesuturile periferice, organe şi sisteme. Se poate spune, în general, că *hipercatabolismul din stadiile reversibile ale şocului este înlocuit treptat de epuizare metabolică* în etapele următoare, sursa finală *de energie* fiind asigurată *pînă la decesul celulei de simple procese hidrolitice nerentabile şi autodistrucţii intracelulare.*

Homeostazia oxigenului, esenţială în şoc (hipoanoxie), este aşa de profund şi precoce conturbată şi cu implicaţii circulatorii imediate atît de ample încît nu este exclus ca şocul să debuteze cu o scădere brutală apoi blocaj al consumului oxigenului, glicolizei şi reacţiilor redox (hipoanoxie citotoxică de stres), dovadă scăderea cocarboxilazei şi fermenţilor respiratori cu 60—96%, mecanism primar, urmat abia ulterior de înlănţuirea celorlalte forme de hipoxie: de stază (hipovolemie), anemică (mascată de hemoconcentraţie), de by-pass capilar, de pasaj hemotisular, prin deficit de hematoză şi ventilaţie (plămîn umed).

Metabolismul intermediar, cu rol energetic, plastic şi funcţional, se desfăşoară integrat în sectoarele glucidelor, lipidelor, proteinelor, echilibrului acido-bazic, apei şi electroliţilor.

Datorită hipercatabolismului generalizat, se ajunge rapid la epuizarea rezervelor de glicogen (hepatic şi muscular) şi a ciclului conversiunii acidului lactic în acid piruvic (dehidrogenare) şi în glicogen (Cori), la acumulări excesive de acid piruvic şi mai ales lactic. Prin intermediul ciclului acizilor tricarboxilici (Krebs), se declanşează procesele de neoglicogeneză ceea ce înseamnă lipoliză din rezerve (hiperlipidemie, steatoză hepatică acută, cetoacidoză) şi proteoliză (hipoproteinemie, insuficienţă reticulohistiocitară şi mastocitară, aminoacizi liberi în exces, hiperazotemie). Ulterior, prin epuizarea ciclului Krebs se ajunge la blocarea glicolizei şi în continuare a fosforilării oxidative (intoxicaţie cu apă prin edem celular, acidoză metabolică, hipocapnie, hipoventilaţie).

Din cele de mai sus rezultă că *modificările echilibrului acido-bazic* (izohidroioniei) din şoc sînt derivate şi rezidă, în principal, într-o „protonoree" (inundaţia organismului cu ioni de hidrogen de diferite surse sau echivalenţi) cu „electronoragie" (tamponări şi pierderi excesive, prin rinichi şi plămîni, de bicarbonaţi, baze fixe, radicali uşor acizi) (103).

Tulburările hidroelectrolitice debutează prin transmineralizări, soldate cu hiponatremie şi pierderi mari de

Scanned with OKEN Scanner

potasiu intracelular (hipokalicistie), dar cu valori variabile ale potasemiei, care pot fi normale, crescute sau scăzute (cînd se impune şi un tratament substitutiv), în funcţie de hematocrit şi de starea epuraţiei renale. Potasiul, magneziul, fosfaţii şi sulfaţii, migraţi extracelular, influenţează compoziţia şi reacţia sîngelui şi participă la adevărate „intoxicări metabolice". Fiecare şocat mai este şi un deshidratat vascular, din cauza hipovolemiei, retenţiilor extravasculare hidrice progresive (edem interstiţial) şi hiperhidratării celulare, cu specificitate de organ (creier, ficat, rinichi, plămîni) ceea ce accentuează şi mai mult hiperosmolaritatea plasmatică preexistentă în şoc, insuficient compensate de hormonii, antidiuretic şi aldosteronul, secretaţi în exces.

Hipotonia plasmatică din şocul ireversibil se explică prin pierderea apei endogene, produsă iniţial în cantităţi crescute (hipercatabolism), şi a apei de constituţie (dehidratare globală).

7. *Modificări neuro-endocrine.* Trebuie diferenţiate *reacţiile neuro-endocrine iniţiale, simpato-adrenale,* de interes patogenetic şi *modificările neuro-endocrine* ulterioare, decelabile în cursul evoluţiei şocului.

Aparenta rezistenţă la hipoxie a creierului, substanţei reticulate din trunchiul cerebral şi structurile limbice (circulaţie preferenţială, metaboliţi locali vasodilatatori) explică iritabilitatea, agitaţia cu frică reţinută, instabilitatea psihomotorie cu luciditate la majoritatea şocaţilor. Nervii periferici se caracterizează de asemenea prin hiperexcitabilitate şi prin conductibilitate accelerată cu scăderea cronaxiei.

Axul neuro-endocrin hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal şi insulina se caracterizează prin exaltare funcţională, urmată, în final, de epuizare, în timp ce cuplul simpato-medulosuprarenal, organele cromofine şi hormonii tiroidieni (precursori ai adrenalinei) acţionează hiperfuncţional pe toată durata şocului.

Deducţii terapeutice: temperarea hiperactivităţii neuroendocrine cu sedative şi deconectante neuro-vegetative antişoc (anxiolitice şi neuroleptice), depresive adrenergice şi antitiroidiene de sinteză (Nana—Mircioiu—Neumann), tratamente substitutive pentru restul glandelor endocrine.

10.4.

IMPLICAŢII SPECIFICE ALE UNOR ORGANE, VISCERE, SISTEME ŞI APARATE ÎN ŞOC (ŞOCURI DE ORGAN ŞI ORGANE DE ŞOC)

Şocurile de organ sînt şocuri provocate direct de traumatisme sau îmbolnăviri acute severe ale unor organe importante pentru economia organismului. Este vorba de insuficienţe acute decompensate cauzatoare de şoc prin generalizarea efectelor.

Organele de şoc reprezintă repercusiunile funcţionale specifice, ulterior şi lezionale, din cursul evoluţiei şocului asupra unor organe ţintă pentru a deveni, la un moment dat, circumstanţe agravante ale şocului însuşi şi chiar criterii de ireversibilitate. Mecanismul organului de şoc este în principiu unitar şi constă în susceptibilitatea generală la hipoxie. Dacă însă organe absolut sănătoase sînt

Scanned with OKEN Scanner

la început doar victime ale şocului, ulterior ele devin factori de agravare, adevărate şocuri de organ. În schimb, organele bolnave, organele doar aparent sănătoase în condiţiile clinice curente, precum şi organele care nu beneficiază de o circulaţie preferenţială agravează de la început şocul (piele, musculatură, rinichi, ficat, intestin).

Implicaţiile unor organe considerate hotărîtoare pentru şoc (sistemul neuro-endocrin, aparatul cardiovascular, aparat metabolic) au fost prezentate la capitolul fiziopatologie.

1. *Rolul rinichilor*, deşi supraevaluat în trecut, rămîne important în şoc. *Şocul de cauză renală* revine afectărilor renale directe, în timp ce *rinichii de şoc* (sindromul ischemiei sau anoxiei renale) sînt consecinţa hipoxiei globale din cursul şocului traumatic, operator-anestezic (narcotice, analgetice, miorelaxante, ,,nefrotoxice"), arsuri (paraproteinurie). Ambele condiţii clinice se manifestă prin *tabloul comun al insuficienţei renale acute*.

2. *Plămînii* intervin prin *şocul pleuro-pulmonar*, de obicei traumatic *(insuficienţa respiratorie acută)*, respectiv prin aşa-zisul ,,plămîn şocat hipoxic" sau *plămîn de şoc (insuficienţa pulmonară acută)* cu rol decisiv în evoluţia malignă a şocului (atelectazia, plămînul umed, creşterea rezistenţei arteriolare pulmonare peste normalul de 150 dyne/sec/cm^5). Plămînul umed are drept cauze septicitatea globală, procese alergice, resuscitarea şi deşocările reuşite, administrarea excesivă de lichide, agenţi inotropi, efectul toxic direct al oxigenului.

3. *Ficatul. Şocul hepatic* (insuficienţa hepatică acută, posttraumatică, prin hepatita acută virală).

Ficatul de şoc (ficatul şocat hipoxic). Ficatul sănătos deşi foarte sensibil la hipoxie ca şi rinichiul se dovedeşte însă, spre deosebire de acesta, rezistent le defuncţionalizare şi lezare.

Ficatul vascular reacţionează prin vasoconstricţie pre- şi postsinusoidală, din care rezultă un baraj dinamic arterial şi portal, cu stocaj sanguin (hipertensiune portală acută), care cedează la agenţi adrenergici, betaagonişti respectiv şi alfaagonişti. *Insuficienţa ficatului parenchimatos-celular* deprimă dar nu desfiinţează tamponarea perturbaţiilor numeroaselor sale funcţii metabolice (500). *Insuficienţa ficatului reticulo-histiocitar* slăbeşte apărarea antitoxică şi antibacteriană.

4. *Intestinul* (*şocul entero-peritoneal* datorat peritonitelor acute difuze şi *intestinul de şoc*), cel subţire mai ales, este echivalent al pielii în şoc (se manifestă după 2—3 ore de la hipotensiune). Intestinul de şoc (hipoxemia intestinală) se exprimă hemodinamic prin stază mezentero-portală, necroze mucoase, ulcer de stres, iar umoral prin apariţia ,,factorilor intestinali de şoc" (enzime proteolitice, toxina endointestinală bacteriană — şoc endotoxinic, toxina produsă în peretele intestinal) (67).

5. *Pancreasul (şocul pancreatitelor acute* şi *pancreasul hipoxie de şoc)* exocrin răspunde prin eliberare de hidrolaze (MDF specific), cu potenţial de difuziune. Pancreasul endocrin reacţionează precoce prin hiperinsulinism apoi epuizare (în lipsa unor creşteri respectiv scăderi glicemice), toleranţă crescută la glucoză, scăderea hiperpotasemiei, cu îmbunătăţirea performanţei pompei cardiace la administrarea de insulină, glucoză.

6. *Sistemul coagulo-litic şi aparatul metabolic reticulo-histiocitar, hematopoietic şi imuno-biologic* sînt de asemenea implicate intim cu stările de şoc.

Scanned with OKEN Scanner

10.5.
MANIFESTĂRI CLINICE ÎN ȘOC

Rezultă din datele de fiziopatologie și de evoluție stadială.

Nu există semne simple, patognomonice într-o maladie atît de generală cum este șocul, diagnosticul și prognosticul șocului rezultă din combinarea acestora. Dar cea mai mare importanță, pentru o conduită terapeutică adecvată, o au modificările în timp scurt a tabloului clinic.

1. *Pulsul și presiunea arterială* sînt ușor și rapid de obținut, deci practice. După Grant și Reeve ele exprimă destul de fidel pierderile de volum sanguin, pulsul mai ales.

Puls (P)	Pres. arterială (mmHg)	Indice de șoc P/PA (Allgöwer)	Pierderi volemice (%)
sub 100	sub 100	1	sub 30 (excepțional atinge 30%)
peste 100	80—100	1,5	peste 30% (situație periculoasă)
peste 140	sub 70/40	2	50% și peste

Pulsul și presiunea arterială nu depind însă numai de volumul sanguin, ele trebuie folosite critic.

Durerile, în mod artificial, pot menține PA sau pot accelera pulsul, iritațiile vagale încetinesc pulsul și maschează șocul, traumatismele dureroase, mai ales la extremități, pot crește PA la 140—180 mm Hg (reacție traumatică hipertonă), dar numai cînd hipovolemia nu depășește 25%, narcozele barbiturate și ganglioplegicele deprimă PA, morfinomimeticele nu o influențează. Se impune așadar o observare continuă; cînd PA se menține, iar pulsul rămîne rar, există un răgaz limitat, în timp ce scăderea PA și creșterea pulsului impun verificarea repetată.

2. *Culoarea, temperatura și umiditatea pielii și mucoaselor* sînt indicatori fideli deoarece circulația pielii, ca și a rinichilor și intestinului, se resimte mult, precoce și concordant cu evoluția șocului.

Clinic apar: cianoză, hipotermie și transpirații reci, vîscoase, mai evidente la mucoase (primele două)

3. *Setea* este în legătură strînsă cu pierderea volumului sanguin.

4. *Dispnee* (setea de aer) este paralelă cu hipoxia de stază și lipsa de oxigen la periferie. Este mai intensă în hemoragii și mai redusă în arsuri, sindromul de strivire și situații echivalente.

5. *Grețurile și vărsăturile* sînt prezente în hipovolemii severe (hemoragii, arsuri). Persistența lor este un semn de deșocare insuficientă.

6. *Senzoriul*. Aproape totdeauna șocații au o stare de conștiență clară (luciditate) cu frică reținută. Agitații intense cu sete de aer apar numai în hipovolemii mari.

7. *Funcția renală* (epurația renală). Producerea orară de urină sau debitul urinar minutat sînt o bună măsură a pierderii sanguine. Se constată oligoanurie, ceea ce impune cateterism vezical permanent, la toți șocații.

8. *Presiunea venoasă centrală* (în venele cave, preferabil cranială, deoarece evită tromboflebita) exprimă relativ simplu și expeditiv starea circulației. Valorile normale sînt cuprinse între 4—12 cm coloană apă. Valorile superioare sugerează scăderea activității cardiace, supraîncărcarea terapeutică sau ambele, iar valorile inferioare o reîntoarcere venoasă insuficientă în legătură cu o hipovolemie relativă sau absolută.

Valoarea și fidelitatea PVC rezultă din faptul că PA reacționează, în general, doar la o pierdere volemică de 20% sau peste, cu o întîrziere de 30 de minute, cea venoasă răspunde deja la ceva peste 10% și cu 30 minute înaintea manifestării șocului.

În lipsa PVC aparatate, informații orientative asupra stării circulației poate oferi stabilirea la ce înălțime, peste planul orizontal, venele mîinii se golesc respectiv se umplu.

9. *Aprecierea rezistențelor vasculare sistemice* (global) de fapt periferice (valori normale 1300 dyne/sec/cm^5 sau KPa/sec/l) *și a celei pulmonare arteriale* (150) orientează obiectiv asupra gravității și evoluției șocului, constatîndu-se valori proporțional crescute la majoritatea tipurilor de șoc (1500—1600 în cel traumatic și hemoragic, 1800 după operații abdominale șocante, 2000—7800 în arsuri grave).

La patul bolnavului, se preferă formula simplificată a lui Imperati (Școala de la Roma):

$$\frac{\text{presiunea arterială diferențială (în mm Hg)} \times \text{indicele oscilometric (în unități)}}{\text{puls} \times \text{număr zecimi grad Celsius peste } 37^\circ}$$

valorile normale fiind de 2—2,5, pentru ca șocul să apară la valori scăzute de 1 și sub 1.

10. *Determinările directe ale volumului sanguin total* reprezintă un mijloc bun de a stabili cantitativ pierderile de lichide și pentru conducerea terapiei avînd în vedere realitatea echilibrului dinamic al spațiului vascular, interstițial și intracelular.

Cele mai sigure valori rezultă din determinarea separată atît a volumului plasmatic cît și eritrocitar (cu radioizotopi sau coloranți vitali), preferabil cu aparate tip „Volemetron" (ultramicrometodă).

10.6. PRINCIPII GENERALE DE PROFILAXIE ÎN ȘOC

Profilaxia șocului este primară (previne apariția) și secundară (previne agravarea și complicațiile șocului în curs de desfășurare), aceasta din urmă aparținînd terapiei șocului.

Profilaxia primară constă în *acțiuni sociale* organizatorice de prevenire a traumatismelor ocazionale și accidentelor de muncă și transport, mai ales rutier, și în *măsuri cu aplicare individuală:*

1. *Controlul condițiilor clinice* acute, chirurgicale sau medicale, direct (urgențele absolute) sau potențial *generatoare de șoc*, în număr de peste 100 *(tipuri etiologice de șoc)*: reducerea volumului sanguin circulant prin hemoragie, exudare în intestin (ileus) sau prin leziune tisulară (arsuri),

Scanned with OKEN Scanner

hemoredistribuiri cu disvolemii (furt sanguin, revascularizări chirurgicale), tulburări cardiovasculare severe de cauză miocardică (infarct), aritmii, obstrucţii pe linia majoră a fluxului sanguin (tamponadă, tromboze, embolii), tulburări respiratorii pulmonare severe (pneumotorace compresiv, hemotorace sau exudat, embolie, atelectazii), infecţii grave, embolia grăsoasă, accidentele alergo-anafilactice, perturbaţii endocrine acute, suprareno-metabolice (criza de feocromocitom, insuficienţa corticală acută) şi tirometabolice (criza tireotoxică).

2. *Creşterea toleranţei fizice* la agenţi şocanţi (la astronauţi).

3. *Profilaxia şocului anestezic şi operator.*

10.7. PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT ÎN ŞOC

Terapia şocului sau *deşocarea* (include şi profilaxia secundară a acestuia) este subordonată etiopatogenezei, stadiului evolutiv, simptomelor şi unor particularităţi individuale şi de etiopatogeneză. Măsurile terapeutice se aplică concomitent pentru sinergism şi profilaxie secundară.

Terapia este prin excelenţă intravenoasă prin cateterism venos, sub controlul cateterismului vezical şi a PVC. Tratamentul continuă şi în faza anabolică sau faza de convalescenţă.

Tratamentul iniţial şi prioritar este cel etiologic, cel hemodinamic — dominant, iar cel metabolic şi al organelor de şoc — decisiv.

10.7.1. TRATAMENTUL ETIOLOGIC

Se impune de la început ori de cîte ori este posibil. El ţine seama de *factorii declanşatori* şi constă în *măsuri imediate de deşocare (stabilizare etiologică)*, în cazul *urgenţelor chirurgicale şi medicale* absolute (oprirea hemoragiei, eliberarea căilor respiratorii, închiderea toracelui, exsuflaţia pleurală, imobilizarea voletelor costale mari, resuscitare cardio-respiratorie, combaterea şocului anafilactic, endocrin, a intoxicaţiilor, aritmiilor severe) şi o *terapie etiologică ulterioară de completare, după stabilizare hemodinamică şi reluarea diurezei* în cazul *urgenţelor cu indicaţie operatorie*, considerîndu-se că intervenţia chirurgicală este un act de deşocare de primă importanţă, chiar şi în cele mai severe şi aparent fără şanse cazuri clinice. Se operează tot mai mult în şoc deoarece, în decurs de 2—3 ore, şocatul poate deveni apt pentru anestezie şi operaţie prin terapie intensivă (PA peste 100, puls cu tendinţă de scădere). În concluzie, la şocaţi nu se intervine chirurgical decît dacă actul reprezintă un factor de deşocare, pentru a nu asocia agresiunea operatorie şi anestezică factorilor etiologici. În principiu, anuria contraindică intervenţia chirurgicală.

10.7.2. TERAPIA VOLEMICĂ (DOMINANTĂ)

Urmăreşte refacerea volumului sanguin circulator efectiv scăzut (hipovolemie), ameliorarea perfuziei neadecvate a ţesuturilor, scăderea rezis-

Scanned with OKEN Scanner

tenței vasculare crescute și a vîscozității sanguine (hemoconcentrație). Se realizează prin perfuzii endovenoase, pe una sau două căi, sub controlul PVC, PA și a diurezei minutate și orare; acestea confirmă sau exclud existența hipovolemiei și a stării de șoc și stabilesc toleranța sau intoleranța la lichide (risc de supraîncărcare).

Ca tehnică, refacerea volemică începe cu 500—1000 ml dintr-un substituient plasmatic sau plasmaexpander: Marisang (soluție de gelatină) sau Dextran. Acțiunea coloidosmotică a Dextranului 70.000 durează 8—23 ore, Dextranul 40.000 acționează rapid, scăzînd vîscozitatea, sedimentarea elementelor figurate, hipercoagulabilitatea, realizînd așa-zisul tratament reologic în șoc.

Conceptul de „a folosi sînge în caz de pierderi de sînge" nu mai este actual deoarece în șoc se tratează hipovolemia și nu anemia. Numai dacă pierderile sînt mari (peste 600—1000 ml), perfuzarea de lichide macromoleculare continuă cu sînge integral sau plasmă, în cantități crescînde, față de volumul pierdut, pînă la o cantitate de 5% din greutatea corporală, în 24 ore. În cazul transfuziei de sînge, există pericolul intoxicației cu citrat, al hiperpotasemiei și al transmiterii hepatitei epidemice.

Pentru *menținerea hidratării tisulare* este recomandabilă asocierea la sînge a unor soluții hipotone de bicarbonat de sodiu sau Ringer-lactat de sodiu, iar hematocritul să nu depășească 30% (88). În lipsa condițiilor de mai sus, terapia volemică poate începe cu o parte ser fiziologic la două părți soluție glucoză 10% (lichide micromoleculare).

Perfuziile se fac *sub controlul PVC*, PA, mai ales diferențială sau telediastolică a ventriculului stîng și a diurezei minutate.

Valorile mici ale acestor parametri înseamnă hipovolemie, deci șoc și toleranță largă la lichide, *valorile moderate crescute* impun testare, în timp cu *valorile foarte mari* (PVC 24—26 cm apă) exclud șocul, sugerînd fie o embolie pulmonară sau pneumopatii acute grave (cînd domină PVC), fie un șoc cardiogen sau o tamponadă cardiacă (cînd domină PA telediastolică).

10.7.3.
TERAPIA HEMO-REO-DINAMICĂ (CARDIO-CIRCULATORIE)

Este centrală și periferică. Se urmărește:

— *Ameliorarea performanței pompei cardiace* cu doze mici de digitală, betaagoniste (izopropilnoradrenalina) sau alfaagoniste în doze mici (adrenalină, efedrină), singure sau în asociere cu alfaantagoniste (fenoxibenzamina), pentru contracararea efectelor periferice ale celor dintîi (în șocul cardiogen);

— *Reducerea rezistenței vasculare periferice* cu cortizon în doze mari, de cîteva grame, în 24 de ore, în asociere cu droguri vasodilatatoare betaagoniste sau alfaantagoniste (terapia patogenetică a șocului) (91);

— *Administrarea de principiu a vasoconstrictoarelor în șoc* este depășită astăzi, fiind contraindicată în șocul hipovolemic deoarece, sub masca unei creșteri brutale a forței de contracție a inimii și a PA, epuizează cordul și agravează ischemia microcirculației și țesuturilor. Deși restrînse, indicațiile vasoconstrictoarelor rămîn numeroase: șocuri cu insuficiență simpatoadrenergică (septic, anafilactic, cardiogen, pancreatită acută, anestezii spinale, supradozaj cu halotan) și în situații de necesitate, pentru perioade de timp cît mai scurte (hipotensiuni acute la bătrîni și tarați,

Scanned with OKEN Scanner

ineficacitatea primelor măsuri terapeutice, în stadiul final colinergic al şocului, pe timpul transportului bolnavilor);

— *Combaterea permeabilităţii capilare excesive* (corticoterapie) şi a *depresiei circulatorii metabolice* (dihidroxiacetonă 1—3 g/24 ore);

— *Refacerea stabilităţii fizice a sîngelui şi a echilibrului coagulo-litic*, prin reducerea vîscozităţii (hemodiluţie, acid linoleic), controlul agregabilităţii (Dextran 40), hipercoagulabilităţii şi microtrombozelor (heparină, trombofibrinolitice) sau, dimpotrivă, a hemoragiilor prin coagulopatii de consum, fibrinolize primare, fibrinolize secundare (antiproteaze).

10.7.4.

TERAPIA METABOLICĂ SAU CELULARĂ (DECISIVĂ)

Terapia metabolică urmăreşte:

— *Combaterea hipoanoxiei*, prin corectarea tuturor factorilor, în principal oxigenoterapie pe sondă nazofaringiană, cu minimum 6 l pe minut; oxigenul nu este indicat totuşi în debutul şocurilor grave şi în stopul cardiac, iar oxigenoterapia hiperbară pune probleme tehnice dificile;

— *Asigurarea aportului energetic de susţinere metabolică:* glucoză hipertonă, insulină, cortizon, vitaminizare intensă;

— *Rehidratare cu remineralizare*, pe baza bilanţului şi ionogramei repetate. Se urmăreşte acoperirea numai a nervilor de bază, la momentul surprins, şi abia ulterior o restabilire hidro-electrolitică exactă;

— *Corecţia dezechilibrelor acido-bazice* se face sub controlul pH, PCO_2 şi al rezervelor de bicarbonaţi. *Acidoza metabolică* se combate cu lichide alcaline, ca bicarbonatul de sodiu în soluţie izotonă, THAM (tamponează H — ionii liberi, pătrunde şi intracelular) (78) (din ambele cîte 2 mEq la kg corp), soluţie Ringer — lactat de sodiu, favorizarea diurezei. *Acidoza gazoasă* supraadăugată (plămîn de şoc — PCO_2 peste 45 mm Hg) se combate cu inhibitori ai carboanhidrazei (acetazolamidă 10—30 mg/kg corp) şi hiperventilaţie, iar perioadele de scurtă durată de *alcaloză gazoasă*, prin întreruperea temporară a alcalinizării, eventual carbonarcoză. Există şi şocuri cu *alcaloză metabolică* de cauză digestivă, cel mai greu de combătut (clorhidrat de arginină, clorură de amoniu 1%).

10.7.5.

ANTIBIOTERAPIA

Antibioterapia, de protecţie, cu predilecţie faţă de germeni gram-negativi şi toxinele lor, se asociază în toate formele de şoc şi în special în cel septic, cît şi preventiv (67). Se asociază cu administrare de imunoglobuline, intravenos, mai ales în şocul septic grav *(protecţie imunologică)*.

10.7.6.

TERAPIA ORGANELOR DE ŞOC

Constă în *terapie comună* de restaurare hemo-reodinamică şi de combatere a hipoxiei şi în *tratamente cu specificitate de organ*.

10.7.7.

TERAPIA SIMPTOMATICĂ

Este nespecifică, neurologică, repetabilă şi limitată la faza de început a anumitor tipuri de şoc (arsuri, cu agitaţie psihomotorie), stări de şoc prelungite precum şi la ieşirea din şoc. Se realizează prin *calmarea durerii*

Scanned with OKEN Scanner

(doze mici de opiacee, preferabil petidine, 50—100 mg, sau pentazocine, 15—30 mg pe doză, în asociere cu prometazine tip Romergan) (cu prudenţă, atîta timp cît PA este încă la valori mici), *limitarea excitabilităţii neuro-psihice*, cu anxiolitice, şi a celei *vegetative*, cu neuroleptice.

10.7.3. PARTICULARITĂŢI CLINICE ŞI TERAPEUTICE ALE UNOR TIPURI ETIOPATOGENETICE DE ŞOC

Majoritatea datelor de terapie expuse mai sus se adresează şocului în general.

În şocul hipovolemic (hemoragic, traumatic, arsuri, ocluzie intestinală), aprecierea exactă a cantităţii lichidelor de perfuzat se determină în funcţie de presiunile de umplere ventriculară, debitul cardiac (minimum 3 l/minut) şi rezistenţa vasculară periferică. Cînd hipovolemia revine unei pancreatite, peritonitei sau arsurilor, se insistă cu soluţii de electroliţi, albumină sau alţi coloizi (Dextran 40.000, gelatină). Perfuzia de bicarbonat se impune dacă deficitul de baze este peste 5 mmol/l. Diureticele (furosemid sau manită) sînt utile în caz de oligurie pentru a menţine debitul urinar, dar presupun susţinerea intensă a volemiei. Cînd, în ciuda tratamentului de mai sus, PA şi debitul cardiac rămîn sub normal, se impun droguri vasoactive, cu efecte renale favorabile, cum ar fi dopamina, dar în doze mici (5 μg/kgc/minut), pentru a evita creşterile rezistenţei vasculare periferice şi pulmonare, dopamina fiind totodată şi un stimulator betaadrenergic. Izopropilnoradrenalina (Isuprel 2μg/kg/minut) creşte debitul cardiac, reduce rezistenţa vasculară periferică (91), dar diminuă umplerea diastolică (tahicardie).

Şocul septic (bacterian şi exo- sau endotoxic), favorizat de neoplazii, diabet, tratamente imunodepresive, infecţii urinare, cateterismul venos prelungit şi sondele urinare, corticoterapia de durată, ciroza hepatică, are fiziopatologia cea mai puţin cunoscută. Se incriminează o perturbaţie a captării şi utilizării celulare a oxigenului (40).

Regimul circulator în condiţii septice este hiperdinamic (debit cardiac normal sau crescut, extremităţi calde şi uscate) sau hipodinamic, asemănător şocului hipovolemic (extremităţi reci, umede, debitul cardiac şi presiunea arterială sînt scăzute, presiunea venoasă centrală imprevizibilă, consum de oxigen scăzut, lactacidemie crescută, diferenţa arterio-venoasă a oxigenului scăzută, rezistenţă periferică joasă).

Şocul septic se asociază adesea cu un sindrom de depresie respiratorie, în cursul căreia creşterea permeabilităţii capilare provoacă un edem pulmonar interstiţial.

Tratamentul se bazează pe antibiotice adecvate, chiar corticoterapie şi corecţia factorilor declanşatori. Nevoile tisulare fiind foarte ridicate se impune creşterea debitului cardiac prin reumplere vasculară şi substanţe vasoactive.

Şocul cardiogenic se recunoaşte prin eliminarea celorlalte cauze care pot provoca tulburări similare.

Presiunea de umplere a ventriculului stîng este adesea, inconstant, crescută fără a se repercuta însă obligatoriu asupra presiunii venoase centrale, mai ales în infarct. Volemia este normală, cel puţin la debut, putînd fi dezechilibrată de hemoredistribuţie şi diuretice în exces.

Pentru un tratament adaptat, se impune de la început cateterizarea şi bilanţul hemodinamic, întrucît persistenţa şocului extinde ischemia şi

Scanned with OKEN Scanner

necroza miocardică şi invers (cerc vicios).

La şocaţii cu *încărcare ventriculară stîngă ce nu depăşeşte 25 mm Hg* (3,19 KPa), se va corecta rapid volemia (menţinînd hematocritul în jur de 30), pînă cînd debitul cardiac şi presiunea arterială ajung la normal, iar starea clinică se ameliorează. Dacă răspunsul întîrzie se adaugă substanţe inotrope în doze potrivite (favorizează contractilitatea şi debitul cardiac, evitînd vasoconstricţia şi tahicardia). Mai pot intra în discuţie, în servicii specializate, investigaţii angiocardiografice, circulaţie asistată cu pompă şi balon intraaortic, intervenţie pe cord.

La şocaţii cu *presiune ventriculară peste 25 mmHg* (3,32 KPa), încărcarea volemică nu se justifică (risc de edem pulmonar). Se practică hemodepleţie (flebotomie), diuretice, inotrope, explorări hemodinamice şi angiografice de urgenţă, la nevoie circulaţie asistată.

În caz de *anevrism ventricular, insuficienţă mitrală gravă* etc., intră în discuţie intervenţia de urgenţă.

Şocul neurogen (spinal) revine în principal traumatismelor rahidiene grave, caracterizîndu-se prin suprimarea tonusului vasomotor cu vasodilataţie şi hipotensiune, similar diabeticilor în acidocetoză. După restabilirea volemiei, sub controlul umplerii ventriculare, se va restabili rezistenţa vasculară periferică cu un alfaagonist, de tip fenilefrină, sau un vasoconstrictor direct (angiotensină).

Şocul toxic, indus de abuzul iatrogen cu barbiturice, narcotice sau tranchilizante, revine mai mult unei hipodisvolemii decît unei depresii vasomotorii.

Şocul anafilactic constă în pierderi lichidiene acute în afara compartimentului vascular la care se adaugă bronhospasmul şi un edem laringian. Adrenalina 1‰ (0,3—0,5 ml), subcutanat, rămîne procedeul de ales în asociere cu restaurarea volumului sanguin circulator efectiv.

10.7.9.

ATITUDINI TERAPEUTICE NOI

Substanţe oxivore (taurine), bioenergizante (ATP, concentrate de mitocondrii), terapie reticulo-endotelială, asistare circulatorie cu pompă internă (balon de contrapulsaţie aortică), punerea în repaus a cordului (circulaţie protezată), creşterea rezistenţei fizice la şoc (100).

Scanned with OKEN Scanner

11.
RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE

„Organismul uman nu suportă anoxia fiindcă nu posedă nici o rezervă de oxigen" de aceea „un bolnav în insuficienţă respiratorie acută nu are timp de aşteptat. Partida dintre viaţă şi moarte se joacă uneori în cîteva minute". (Filipescu, Bruckner).

În medie, la 3 minute, de la obstrucţia totală a căilor aeriene, la 2 minute de la apneea primară (bulbară) şi la 20—30 sec de la apneea secundară (agonică) survine oprirea cardiacă secundară.

În cazul sincopei cardiace primitive, pierderea cunoştinţei şi sincopa respiratorie succed la 20—30 secunde.

Cele 5—6 minute dominate de etapa cardiacă şi respiratorie cu întreg cortegiul simptomatic conturează tabloul morţii clinice, care este un proces reversibil şi pacientul îşi poate reveni complet la o viaţă normală dacă i se acordă primul ajutor competent în timp util. După acest interval de timp, în intimitatea structurii nervoase, ischemia cerebrală produce deteriorări corticale ce decid moartea biologică, moartea definitivă ireversibilă.

Tablou clinic. Sincopa cardio-respiratorie se recunoaşte pe baza: — *semnelor cardiace:* încetarea bătăilor inimii, absenţa pulsului la arterele mari (carotidă, femurală), absenţa presiunii arteriale, traseu plat sau semne de fibrilaţie ventriculară la ECG.;

— *semne respiratorii:* absenţa mişcărilor respiratorii spontane, cianoză;

— *semne neurologice:* midriază maximă, fixă, la care se asociază pierderea cunoştinţei şi relaxarea completă a musculaturii, inclusiv a sfincterelor.

Controlul şi restaurarea ventilaţiei reprezintă o urgenţă echivalentă cu restaurarea circulaţiei, ele neputînd fi omise, concomitenţa gesturilor terapeutice fiind obligatorie.

În ordinea importanţei lor, obiectivele terapeutice ce trebuie realizate sînt următoarele:

I. *Dezobstrucţia căilor respiratorii* apare ca primă preocupare cu care trebuie să înceapă manoperele de resuscitare şi cuprinde metode mai simple sau mai complicate, în funcţie de factorul etiologic, de sediul obstrucţiei, de posibilităţi.

În *obstacolele supraglotice*, la bolnavul plasat în decubit dorsal, i se aşează capul în hiperextensie; apoi

— se face toaleta orofaringiană, cu aplicarea pipei orofaringiene Guedel, cu aspiraţia etajului supraglotic, gesturi imposibile la bolnavii cu trismus, sau dificile la cei inconştienţi, la care se recomandă depărtătorul autostatic sau pipa nasofaringiană;

— manevra Esmarch Heiberg (se susţine maxilarul inferior cu policele apăsînd mentonul, iar cele 4 degete susţin unghiul mandibulei), în caz de astupare a laringelui de către limba ptozată;

Scanned with OKEN Scanner

— fixarea limbii cu ajutorul canulelor oro sau nasofaringiene la comoţionaţii cerebrali sau comatoşi;

— protracţia şi fixarea limbii cu fir transfixiant în caz de zdrobiri mentoniere;

— drenajul postural prin decubit lateral sau ventral favorizează drenarea pasivă a secreţiilor, dar este contraindicat; în edemul cerebral concomitent şi asociat cu fracturi ale coloanei vertebrale.

În *obstacole glotice*, determinate de spasmul glotic provocat de intoxicaţiile cu substanţe convulsivante, în obstrucţile inflamatoare (crupul infecţios la copii), edemul anafilactic, edemul pulmonar acut şi ori de cîte ori se consideră că insuficienţa ventilatorie necesită asistenţă pe perioade mai scurte de timp, este preferată, în primă urgenţă, *intubaţia traheală*. Opiniile privind limita de timp pe durata căreia poate fi menţinută intubaţia traheală, sînt divergente, între 7 zile şi 28 zile, necesitînd o îngrijire şi asistenţă competentă.

În cazurile contraindicaţiilor intubaţiei (obstrucţii prin corpi străini ale căilor aeriene superioare, fracturi de masiv facial, traumatisme rutiere cu componentă toracică, cervicală şi craniocerebrală, arsuri ale feţei şi căilor aeriene pretraheale şi altele) şi, în general, în cele de o gravitate deosebită, cînd de la început se presupune o utilizare îndelungată, e preferată *traheostomia*. Aceasta permite o aspiraţie mai eficientă a secreţiilor, alimentarea şi hidratarea ulterioară per os şi mobilizarea mai bună a bolnavului.

Cele două metode nu se exclud ci se completează, necesitînd acurateţe maximă la instituire şi întreţinere, pentru evitarea hemoragiei şi a infecţiilor.

Puncţia conului laringian sau *a trahcei cervicale* constituie manevre de extremă urgenţă în unele cazuri de asfixie, cu risc de moarte iminentă, la care intubaţia traheală sau traheostomia nu sînt posibile.

Aspiraţia traheobronşică, cu o presiune uzuală de 100—300 mmHg, este o metodă oxiprivă prin excesul de presiune negativă, de aceea hiperventilaţia şi oxigenarea timp de 2—3 min. anterior aspiraţiei sînt obligatorii.

Ulterior, se continuă cu *dezobstrucţia medicamentoasă a căilor aeriene inferioare* prin aerosoloterapie cu droguri bronhodilatatoare — aminofilina; parasimpaticolitice derivate din atropină (dezavantaj — cresc vîscozitatea secreţiilor); simpaticomimetice (izoprenalina — Aleudrin; oxiprenalina — Alupent); drogurile β_2 stimulente — Salbutamol — şi mucolitice. Eficienţa metodei depinde de mărimea particulelor dispersate. Cele de 2—5 μ ajung în alveole.

II. *Ventilaţia artificială* cuprinde o serie de metode ce tind să înlocuiască mişcările spontane ale ventilaţiei sau să mărească amplitudinea respiratorie a pacientului.

Metodele manuale cu acţiune externă, care utilizează aerul atmosferic, Sylvester, Nielsen, Schefer, sînt îmbunătăţite prin întubarea accidentatului. Astfel, în tehnica Sylvester, aerul mobilizat creşte de la 60 ml la 500 ml/incursiune, în tehnica Nielsen, de la 130—620 ml, iar în tehnica Schefer ajunge la 480 ml.

Aceste tehnici sînt însă puţin satisfăcătoare, cantităţile de aer mobilizate sînt reduse şi, în acelaşi timp, sînt obositoare pentru reanimator.

Metode cu acţiune internă care utilizează aerul expirator, folosind plămînul reanimatorului ca aparat de insuflaţie. Efectele de primă urgenţă prin tehnica *„gură la gură"* sau *„gură la nas"* realizează o insuflaţie cu presiune intermitent pozitivă, cu un amestec de 12—15% oxigen şi 3—5%

Scanned with OKEN Scanner

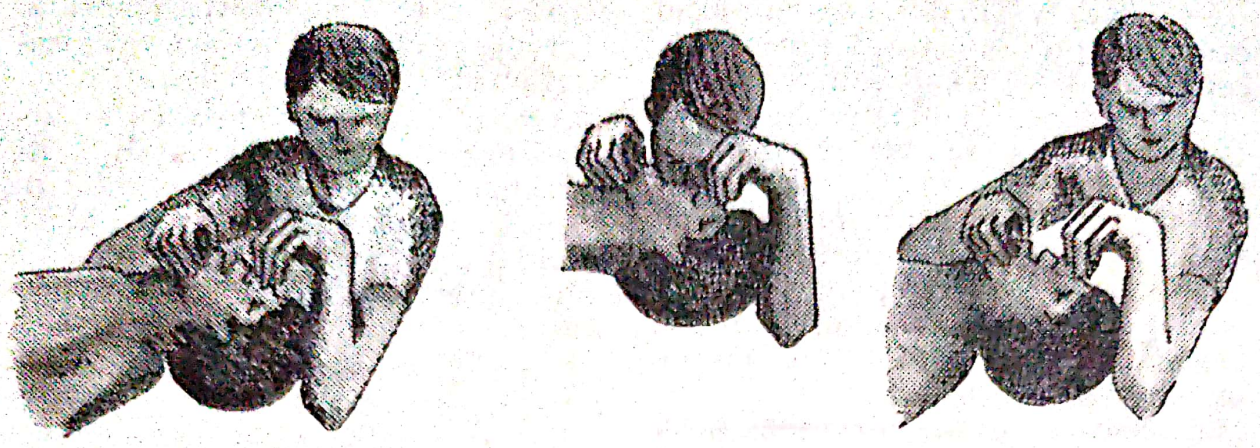


Fig. 11.1. Respirația gură la gură

CO_2 față de aerul atmosferic cu O_2 = 21% iar CO_2 — 0,03%. (Fig. 11.1)

Bolnavul este așezat în decubit dorsal, iar reanimatorul se plasează în partea dreaptă a bolnavului, în dreptul capului acestuia. Cu mîna stîngă imprimă capului o hiperextensie maximă, iar cu mîna dreaptă menține mandibula subluxată anterior, astfel încît gura să rămînă semideschisă. Narinele sînt pensate cu degetele mîinii stîngi. După toaleta cavității bucale și a faringelui, reanimatorul deschide larg gura, inspiră profund și aplică buzele sale în jurul gurii victimei, insuflînd aerul său expirator în plămînii acestuia, cu forță la adult și mai blînd la copii. Cînd toracele bolnavului este destins de aer, el părăsește fața bolnavului sau ridică degetele de pe narine. În felul acesta bolnavul expiră spontan.

Insuflațiile se fac fie ample cu 500 cc și o frecvență mică, 15/min, fie medii cu 200 cc și cu o frecvență mare, 30/min. Sînt de preferat insuflațiile medii, ce vehiculează aerul din spațiul mort al reanimatorului, care este mai bogat în O_2 și mai sărac în CO_2, decît cel provenit dintr-o insuflație amplă.

Pentru a fi eficientă, metoda trebuie corect însușită, riguros aplicată în ceea ce privește succesiunea timpilor de execuție și acurateță în efectuarea tuturor gesturilor. Pentru respectarea timpilor folosiți în resuscitarea cardio-respiratorie s-a propus formula mnemotehnică HELP-ME (ajută-mă). Fiecare literă indică ordinea succesiunii timpilor (*H*iperextensia capului, *E*liberarea căilor respiratorii, *L*uxarea mandibulei înainte, *P*ensarea nasului; *ME* se referă la Masajul cardiac Extern) (Bejan).

Inconvenientul igienic, posibilitatea transmiterii unor boli (lues), contraindicația în cazul intoxicațiilor cu substanțe organofosforice sau cianuri, oboseala reanimatorului cînd este obligat să efectueze și MCE, au dus la interpunerea unor piese simple între reanimator și bolnav (pipe, sonde traheale, mască).

Metode mecanice, care prezintă două grupe:

— Aparate simple cu insuflație de aer atmosferic simplu sau în amestec cu oxigenul (exemplu, mască și balon gonflabil, mască și burduf), la care riscul este reprezentat de lipsa de etanșeitate a măștii pe masivul maxilo-facial, de posibilitatea obstrucției glotei printr-o pipă incorect plasată și de insuflarea gastrică ca și la toate tehnicile ce nu separă răspîntia aerodigestivă.

Scanned with OKEN Scanner

— Aparate speciale de ventilaţie artificială — relaxatoarele de volum şi de presiune. Relaxatoarele de presiune tip Bird, Benett, permit respiraţia asistată, prin amplificarea mişcărilor respiratorii ale bolnavului care îşi poate coordona aceste mişcări cu insuflaţiile şi exuflaţiile aparatului; se pot adapta celor mai diferite vîrste, iar atunci cînd bolnavul devine apneic, realizează automat controlul ventilaţiei.

Relaxatoarele de volum (Engström) sînt indicate în cazul bolnavilor incapabili de a coopera cu aparatul sau care necesită ventilaţii pe termen lung (săptămîni sau luni).

Ventilarea bolnavului începe cu oxigen 100%, apoi se fac determinări ale PaO_2, care trebuie menţinută între 80—100 mmHg.

Oxigenoterapia se bucură de o consideraţie deosebită în tratamentul insuficienţei respiratorii. Pentru a fi eficientă trebuie să se instituie precoce, inainte de instalarea leziunilor ireversibile ale anoxiei, cantitatea de O_2 să fie abundentă, dar prelungită numai pe durata necesară, să se asocieze umidificarea gazelor inhalate şi să se facă tratamentul de fond al stării declanşante şi al concomitenţelor patologice.

Administrarea oxigenului se poate face pe cale corporală (pulmonară) sau extracorporală.

1. *Calea pulmonară* este folosită curent şi se poate realiza în respiraţie spontană, respiraţie controlată (ventilaţie mecanică) şi în barocamere (oxigenoterapie hiperbară).

Oxigenoterapia în respiraţie spontană se efectuează utilizînd masca de oxigen care poate fi *ermetică*, realizînd o concentraţie în oxigen de 100%, dar este greu suportată, şi *neermetică* (masca vizieră) confecţionată din celofan, deschisă spre frunte şi care lasă un spaţiu liber pentru ieşirea bioxidului de carbon. La un debit de 1—9 l/min asigură o concentraţie în O_2 de 40—50% în aerul respirator.

— Sonda nazală este cel mai simplu şi cel mai utilizat şi eficace mijloc de realizare a oxigenoterapiei. Sondele confecţionate din material plastic sau cauciuc se lubrefiază şi se introduc prin narine în faringe (distanţa narine-faringe corespunde distanţei dintre tragus şi aripa narinei respective) apoi se fixează pe obraz sau frunte cu leucoplast. La un debit de 6 l/min realizează o concentraţie în O_2 de 40—45%.

Alte mijloace: ochelarii de oxigen, clopotul de oxigen, cortul de oxigen, camera de oxigen, sînt neeconomicoase, mai puţin comode, cu o supraveghere mai atentă şi deci mai rar folosite.

Oxigenoterapia în respiraţie controlată se efectuează cu ajutorul aparatelor speciale, la bolnavii intubaţi oro sau nazotraheal.

Oxigenoterapia hiperbară se efectuează în camere speciale în care se realizează hiperpresiuni de 2—3 atm.

2. *Calea extrapulmonară* (oxigenarea prepulmonară), folosită în tratamentul I.R.A. din traumatismele toracice, constă în drenarea sîngelui heparinat din venele cave, oxigenarea extracorporală a acestuia cu ajutorul unui oxigenator cu membrană şi reinjectarea sîngelui astfel arterializat în atriul drept sau o arteră (femurală sau brahială), realizînd o circulaţie sistemică retrogradă.

Riscurile oxigenoterapiei sînt reprezentate de depresiunea respiratorie, provocată de suprimarea stimulului hipoxic; de mascarea hipercapniei; de intoxicaţia cu oxigen. La nivel alveolo-capilar, apar la început „leziuni vezicante" (efectul Lorrain-Smith) după O_2 100% inhalat la presiune atmosferică, — leziuni ce culminează cu pneumonia sau bronhopneu-

Scanned with OKEN Scanner

monia de oxigen. Apariția efectului toxic este invers proporțională cu concentrațiile oxigenului în aerul respirat, 12—14 ore pentru oxigen 100%, și 40 ore pentru oxigen 70—90%.

Pentru a preveni aceste inconveniente, este necesară administrarea unor concentrații de oxigen în aerul respirator sub 60%; oxigenoterapie intermitentă, reglarea concentrațiilor de oxigen în aerul respirator în funcție de PaO_2; administrarea O_2 100% nu trebuie să depășească 12—24 h; umidificarea adecvată a oxigenului; adăugarea de gaze inerte (azot, heliu); hiperinsuflația periodică a plămînilor.

Oxigenoterapia presupune o serie de precauții care vizează protecția împotriva incendiilor, mai ales la aparatele din material plastic; pericolul de explozie apare la manipularea reductoarelor, la contactul cu substanțe grase, cu excepția glicerinei chimic pură.

Medicația analeptic respiratorie are indicații restrînse la depresiunile centrale toxice și medicamentoase, fără a renunța la urgența manevrelor dezobstructive sau de asistare-controlare a respirației.

III. *Restabilirea funcției circulatorii.* În cazul sincopei cardio-respiratorii, concomitent cu resuscitarea respiratorie este necesară instituirea unor contracții cardiace artificiale (provocate) prin masaj cardiac extern sau intern (Fig. 11.2).

Masajul cardiac extern este o metodă de mare utilitate, deoarece face accesibilă, în orice condiții și în orice loc, o reanimare pretențioasă și delicată, cum este cea cardiacă. MCE constă în comprimarea puternică și intermitentă, de 60—80/min, a inimii între coloana vertebrală și stern, decomprimările fiind brusce. Bolnavul trebuie să fie culcat în decubit dorsal, pe un plan dur, iar maximum de presiune se realizează în 1/3 inferioară a sternului, cu palma stîngă, a cărei presiune va fi consolidată prin suprapunerea mîinii drepte, astfel încît sternul să se deprime cu 2—5 cm. Mîinile trebuie întinse iar degetele

Fig. 11.2. **Masajul cardiac extern**

ridicate pentru a evita fracturile costale prin apăsarea pe regiunea parasternală.

Prin această manevră se comprimă inima suficient pentru a produce un puls artificial palpabil la arterele mari. MCE nu se întrerupe decît la apariția pulsului spontan sau în momentul defibrilării electrice.

Asociat, ventilației artificiale, ritmul este pentru un reanimator 15 compresiuni pentru 2 insuflații pulmonare, iar pentru 2 reanimatori, 5 compresiuni pentru o insuflație.

La copiii mici, se comprimă cu o singură mînă, iar la nou-născut, cu 2 degete, în ritmul de 100—120 min.

Controlul eficacității MCE se face prin apariția pulsului artificial la arterele mari, sincron cu compresiunea sternului, scăderea midriazei și recolorarea tegumentelor.

Dacă MCE se prelungește, eficacitatea lui scade progresiv, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

nu produce decît 20—40% din debitul cardiac normal. MCE este puțin eficace la marii emfizematoși, la bolnavii cu infarct miocardic întins, hemoragii masive și infarct pulmonar.

Contraindicațiile MCE: tamponada cardiacă, embolia gazoasă, fracturi costale anterioare — volete.

Complicații MCE: fracturi condro-costo-sternale și consecutiv hemopneumotorace și embolie gazoasă; rupturi de ficat, stomac, cord.

Cînd MCE este ineficace, se recomandă: controlul acurateței tehnice; suspiciunea fibrilației ventriculare care dacă se confirmă, se va efectua defibrilarea; efectuarea toracotomiei și MCI.

Masajul cardiac intern este practicat în cazul contraindicațiilor MCE sau atunci cînd, după cîteva minute de MCE, cordul nu-și reia bătăile spontane. Abordarea inimii trebuie să fie făcută rapid, în mai puțin de un minut. Tehnica este simplă și constă în toracotomie intercostală stîngă, în spațiul 5, fără preocupare pentru regulele de asepsie, îndepărtarea coastelor cu un ecartor puternic și compresiunea ritmică a cordului pe stern prin intermediul sacului pericardic. Dacă sacul pericardic este destins de sînge sau dacă masajul transpericardic nu este eficace, se deschide longitudinal pericardul, înaintea nervului frenic, se introduce mîna în sac cu policele plasat anterior, iar celelalte patru degete, posterior, și se comprimă ritmic cordul de 60 ori/min.

Masajul se continuă fără oprire, pînă își revin contracțiile spontane, ample și eficiente, sau pînă apar semnele morții biologice.

Accidentele MCI. ruptura inimii; leziuni subepicardice; torsiunea inimii.

Semne de eficacitate: inima plină, întoarcerea venoasă eficientă; puls periferic palpabil; pupile contractate; recolorarea tegumentelor și mucoaselor; distensia plămînilor este suficientă.

Defibrilare electrică a cordului, în cazul sindromului de iritabilitate miocardică (fibrilație ventriculară), se efectuează pe un cord bine oxigenat și cu tonus crescut prin administrarea de soluții alcaline și cardiostimulente.

Defibrilarea poate fi *externă,* cînd se practică și MCE, și se aplică un șoc electric cu o energie de 150—400 W/secundă. (dacă primul șoc nu este eficace, se crește intensitatea și se dau 3—4 șocuri), și *internă,* indicată în caz de toracotomie pentru MCI.

Semnele de abandon ale resuscitării cardio-respiratorii sînt: cord flasc după 30—60 minute de aplicare corectă a măsurilor de resuscitare, persistența midriazei (nu apare în caz de intoxicație cu morfină sau morfinomimetice), care este fixă, pierderea luciului cornean, areflexie, trasee ECG plate, absența respirației spontane, a pulsului, a TA, cianoză intensă, prezența marmorațiilor vasculare cutanate, comă profundă.

Dacă M.C. este eficient, medicația adjuvantă, utilă pentru succesul terapeutic definitiv, se injectează i.v. pe un cateter; puncția și injectările transtoracice intracardiace fiind prohibite datorită riscului de lezare a vaselor coronare. Dacă toracele este deschis, xilina se poate administra și intraventricular stîng.

Restaurarea volemiei este absolut necesară și se instituie precoce pentru a menține, cu ajutorul perfuziei, T.A. la valori cît mai aproape de normal. Este utilizat sîngele integral în cazurile în care deficitul depășește 1000—1500 ml, deși criteriile de cuantificare au o valoare doar orientativă.

Asocierea de substituienți plasmatici 20 ml/kg corp/24 h, maximum 1500 ml/24 h, și substanțe cristaloide, cu doze duble sau triple față de substituienți, asigură menținerea unei tensiuni suficiente de oxigen, chiar la pierderi de 40% din volumul lichidelor din patul vascular.

Scanned with OKEN Scanner

Medicația alcalinizantă este indispensabilă în combaterea efectelor negative ale acidozei: care scade forța de contracție a miocardului, debitul cardiac, fluxul coronarian, răspunsul presor la adrenalină, răspunsul inimii la defibrilarea electrică, în schimb crește excitabilitatea miocardului. Se recomandă soluția de bicarbonat de sodiu 8,4% (1 mEq/1 ml), în total 200 mEq la un masaj cardiac de 20 min, apoi dozele se repetă. T.H.A.M. e mai puțin utilizat, avînd un timp de latență prea mare. Terapia de alcalinizare este prudent a fi făcută sub control paraclinic.

Medicația de restabilire a activității cardiace spontane.

În cursul resuscitării se folosesc o serie de droguri. *Simpaticomimeticele* stimulează beta și/sau alfa-receptorii sistemului nervos vegetativ. Astfel *adrenalina* determină o mărire a rezistenței periferice și a T.A., favorizînd perfuzia coronariană. Doza este 0,5 mg — 1 mg, actualmente este admisă injectarea repetată în doze crescînde pînă la 0,012 g. În administrarea intracardiacă, se evită injectarea adrenalinei în miocard, deoarece poate produce necroza mușchiului.

Noradrenalina este medicamentul de elecție pentru a redresa presiunea sanguină după restabilirea contracției cardiace prin masaj cardiac. Creșterea presiunii aortice, asociată cu efectul coronaro-dilatator, explică îmbunătățirea circulației coronariene.

Izoproterenolul (Isuprel) este un betastimulent, care are dezavantajul de a crește frecvența cordului și iritabilitatea miocardului. Dozele 0,5 — 1 mg în 500 ml glucoză 5—10% sub control ECG, întrerupînd administrarea dacă apar extrasistole ventriculare.

Creșterea iritabilității ventriculare poate fi controlată prin *cardiodepresoare:* perfuzie cu xilină 50—100 mg sau procainamidă.

Sărurile de calciu. Creșterea Ca^{++} extracelular provoacă o creștere a forței de contracție a miocardului. Doza 2—5 ml *clorură de calciu* 10%, doză ce se poate repeta la interval de 1 minut. Este contraindicat la cordul digitalizat și în hipokaliemie.

Atropina, cu indicație majoră în bradicardia, asociată cu hipotensiune, se administrează în doze de 0,03 mg/kgcorp, fără a se depăși 2 mg.

Concomitent cu această medicație, este necesar aportul de material energetic (glucoză 20% 100 ml + insulină) și de protecție neuronală.

Se pare că *fenobarbitalul* are o acțiune protectoare eficientă doar în primele două ore de la accident, iar *hipotermia* — fie generală, fie locală — ar avea o acțiune favorabilă numai dacă se instituie precoce (prima oră de la accident).

După desincopare, se urmărește punerea în evidență a cauzelor care au dus la declanșarea acestui accident major și pe cît posibil tratamentul corect al acestora.

Postresuscitarea, tulburările reziduale îmbracă un caracter fie tranzitor, fie definitiv, delimitînd succesul real de cel temporar, care se referă doar la reluarea activității cardiace.

De aceea, terapia intensivă postresuscitare vizează monitorizarea atentă a funcțiilor cardiocirculatorie și respiratorie și tratamentul sindromului cerebral posthipoxic, a cărui intensitate este subordonată anoxiei, avînd ca substrat modificări funcționale și morfologice ce afectează preferențial cortexul.

În encefalopatia anoxică, unde edemul este prezent cu alură variabilă, deshidratarea cerebrală se obține prin administrare de furosemid 40—80 mg i.v. sau manitol 10—20% 250 ml i.v., simultan hemisuccinat de hidrocortizon, oxigenare, hipotermie moderată (32 C în rect), ventilație mecanică cu PAPN, dacă e cazul.

Scanned with OKEN Scanner

12.
CATETERISMUL VENOS

Instalarea unei perfuzii poate avea drept scop terapeutic: reglarea dezechilibrului hidric, acido-bazic sau ionic al organismului; aport energetic și reconstituant; administrarea de înlocuitori coloidali de plasmă; perfuzii medicamentoase (C. FICA, 1983, 86, 38, 35). Practic, presupune o cale de abord venos a cărei alegere depinde de: durata previzibilă a perfuziei, natura lichidului perfuzat, starea bolnavului, riscurile posibile legate de calea de abord (36).

Cînd administrarea lichidelor are loc pentru un timp relativ scurt, puncția venoasă este suficientă, cu conectarea acului la perfuzor și flacon; în caz contrar, venele trebuie cateterizate. Venele accesibile cateterizării sînt reprezentate de venele superficiale (ale membrelor superioare și inferioare, vena jugulară externă) sau profunde (vena subclaviculară, vena jugulară internă, vena femurală). Cateterizarea venoasă presupune introducerea unui tub din plastic în lumenul venos, percutan sau prin denudare venoasă. Principiul cateterismului percutan este cel al glisării unui cateter prin lumenul unui trocar, după prealabila puncție venoasă. Odată vena cateterizată, trocarul este retras, glisînd în lungul cateterului pînă la extremitatea sa (36).

Vena cateterizată poate aparține sistemului venos periferic, superficial sau profund (cateterism venos periferic) sau poate fi reprezentată de una dintre venele cave (cateterism venos central — CVC).

Fiecare tip de cateterism are indicații și contraindicații precise și poate fi însoțit de complicații cu gravitate variabilă. De menționat faptul că, în funcție de lungimea cateterului introdus în venă, cateterismul venos periferic poate deveni CVC, expunînd la riscurile proprii acestuia (36).

În general, CVC, în scop terapeutic, se adresează bolnavilor în stare gravă, cu capital venos periferic neabordabil sau epuizat și aparține ca tehnică, exclusiv medicului specialist.

Indiferent de vena abordată, menținerea cateterului pentru o perioadă mai mare de tip, impusă de necesități terapeutice, definește cateterismul venos prelungit.

Medicul practician, la nivel de circumscripție, este confruntat uneori în urgență cu necesitatea instituirii unei perfuzii prin cateterism venos; scopul — obișnuit înlocuirea unor pierderi masive de sînge sau plasmă, ca terapie de substituție pe timpul transportului spre un serviciu de specialitate, la bolnavi gravi (politraumatizați, șoc hipovolemic, marii arși etc.). Date fiind riscurile pe care le implică montarea unui cateter, se recomandă, la nivel de circumscripție, ca fiind mai ușor de realizat limitarea denudării venoase, în scopul cateterizării la vena safenă internă premaleolar (31); manopera poate servi scopului terapeutic pînă la internarea

Scanned with OKEN Scanner

bolnavului într-un serviciu de specialitate. Medicului specialist îi revine obligaţia reevaluării situaţiei clinice şi a oportunităţii unei căi de perfuzie adaptată necesităţilor (cateterism venos periferic pe una din venele tributare venei cave superioare, crosa venei safenă internă, CVC).

Materiale necesare. Tehnică generală. Sînt necesare tinctură de iod, novocaină 1%, bisturiu, foarfecă, pense hemostatice, sondă canelată, fire de sutură neresorbabile, tub din plastic, subţire, cu diametrul 0,2—0,3 cm (31). După aseptizarea cîmpului operator şi anestezie locală, se practică incizia tegumentului în lungul axului venos pe o distanţă de 3—4 cm. Vena se izolează fără a fi traumatizată prin pensare; dilacerarea ţesutului conjunctiv perivascular se realizează cu o pensă Péan plasată succesiv medial şi lateral de venă şi deschisă în axul venei. Pe sub vena izolată, pe o distanţă de circa 2 cm, se introduc două fire de aţă, firul distal (faţă de rădăcina membrului) se leagă. Tracţionînd de ligatura distală se practică secţionarea peretului venos anterior pînă la lumenul vasului, urmată de cateterizarea venei, pe o distanţă de 10—15 cm. Se solidarizează tubul de plastic (fără a-l comprima) şi vena, prin legarea firului proximal. Se plasează un al 3-lea fir, numit fir de aşteptare, care se leagă în momentul suprimării cateterului. Racordarea cateterului la perfuzor este urmată de sutura plăgii. Se fixează tubul de-a lungul membrului cu leucoplast. Obligatoriu, înainte de cateterizare, tubul de plastic se umple cu ser fiziologic steril, heparinat sau novocaină etc., pentru a evita pericolul emboliei gazoase.

Suprimarea cateterului se realizează retrăgînd tubul, în timp ce un ajutor leagă firul de aşteptare, ale cărui capete libere au rămas la exteriorul plăgii (31, 39).

Pentru descoperirea venei safene interne la nivel maleolar se practică o incizie paralel cu marginea anterioară a maleolei interne, la o distanţă de 0,5 cm. Dacă nu apare vizibilă la prima disecţie se introduce sonda canelată sau vîrful unei pense Péan, dinspre o buză a plăgii spre profunzime, pînă ajunge la os, apoi se redresează spre suprafaţă, ieşind la buza contralaterală. În ţesutul încărcat pe sondă sau pensă se găseşte obligatoriu şi vena safenă internă (31).

Multiplicarea crescîndă a indicaţiilor de tratament perfuzabil, obligă la discernămînt în indicaţiile cateterizării venoase. Există riscul epuizării prin abuzuri terapeutice a capitalului venos, limitat, al unui bolnav (35, 36). Schema WORMS (B. REIGNIER 1972, 35) precizează cîteva principii ale utilizării „capitalului venos": limitarea perfuziilor la cazurile indispensabile; La adult, pentru instalarea perfuziilor de durată scurtă, se utilizează preferenţial venele membrelor toracale, faţă de cele ale venelor membrului pelvin; puncţia percutană faţă de denudare; ablaţia sistematică a perfuziei endovenoase, cel tîrziu în ziua a 4-a. La cele de durată lungă, se caută venele profunde, de tipul venei safene interne, în triunghiul Scarpa, vena jugulară externă sau subclaviculară. Se impune urmărirea atentă, surprinzînd cel mai mic semn de tromboză profundă. La nou-născuţi şi la copilul mic se aleg venele epicraniene, cînd soluţia administrată permite, sau vena radială superficială la nivelul pumnului, înainte de a tenta un cateterism percutan jugular sau o denudare venoasă. La bolnavii în vîrstă, cu vene fragile se preferă denudarea venoasă, evitînd multiple tentative nereuşite de cateterism percutan.

Introducerea şi menţinerea (mai ales prelungită) a cateterelor venoase

Scanned with OKEN Scanner

este însoțită de 2—18% complicații — infecții și tromboze venoase.

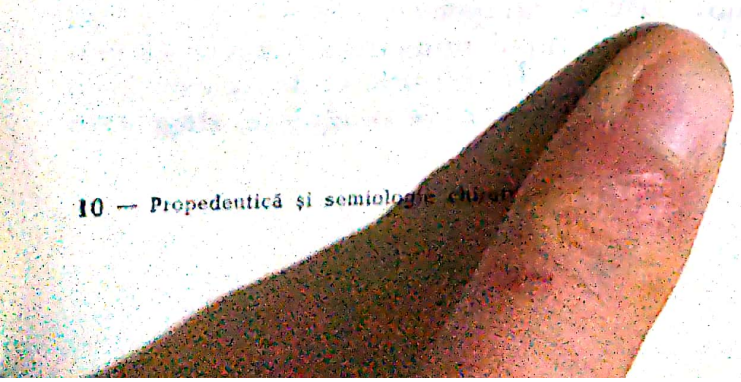
Pentru evitarea complicațiilor, REIGNIER, 1972, precizează sub numele de „reguli de aur pentru instalarea corectă a unei perfuzii" următoarele: 1. Pentru a evita infecția sau a-i limita consecințele: aseptizare riguroasă, cîmp operator bine protejat, în caz de denudare venoasă, ales la distanță de nișele ecologice obișnuite (pliuri cutanate la obezi, perineu); venele epicraniene, ale gîtului și ale membrelor toracale, răspund acestui imperativ; punctul de intrare al cateterului trebuie să fie considerat ca suspect cînd tegumentul ce-l înconjoară este puțin inflamat; proscrierea antibioterapiei zisă preventivă; evitarea pensamentelor prea frecvente — sursă de contaminare suplimentară; suprimarea cateterului în prezența febrei sau a frisonului, urmată de examenul bacteriologic.

2. Pentru a evita tromboza sau a-i micșora frecvența: evitarea administrării soluțiilor hipertone cu pH prea acid sau prea alcalin; să nu se perfuzeze soluții prea reci sau sînge scos din frigider; asigurarea unui debit suficient al perfuziei prin cateter de calibru adaptat venei descoperite; se interzice injectarea „în forță" într-un cateter parțial sau complet obstruat; la cel mai mic semn care suspectează tromboza, se pretinde extragerea și însămînțarea de pe vîrful cateterului, pentru examen bacteriologic.

Cateterismul venos central. Vena cavă inferioară se cateterizează pe calea venei femurale prin denudarea crosei venei safene interne. Vena cavă superioară, obișnuit, se cateterizează prin puncția venelor mari de la baza gîtului: vena subclaviculară (tehnica YOFFA) sau a venei jugulare interne, străbătînd mușchiul sternocleidomastoidian (tehnica ENGLISH).

CVC permite, în urgență, administrarea rapidă de lichide sau sînge, iar postoperator, reechilibrarea hidroelectrolitică și alimentația parenterală de durată (14—21 zile). Tromboflebitele sînt rare, dar de gravitate deosebită. CVC permite măsurarea și monitorizarea PVC.

Reamintim că, datorită instrumentarului necesar pentru cateterizarea transcutană, a riscurilor și a complicațiilor la care expune o efectuare și o supraveghere incorectă a lui, CVC aparține, ca tehnică, medicului specialist.



Scanned with OKEN Scanner

13.
HEMORAGIA

Hemoragia reprezintă scurgerea sîngelui printr-o soluţie de continuitate a peretelui vascular. Tabloul clinic caracteristic se instalează datorită scăderii cantitative şi/sau calitative a masei sanguine circulante.

13.1.
CLASIFICARE

Clasificarea hemoragiilor se face după mai multe criterii, aceeaşi hemoragie putînd fi încadrată în mai multe categorii în funcţie de criteriul avut în vedere :

1. *După natura vasului lezat* hemoragiile se clasifică în arteriale, venoase şi capilare.

Hemoragia arterială se recunoaşte după culoarea roşie deschisă a sîngelui ce ţîşneşte pulsatil (sincron cu bătăile cardiace) de la nivelul capătului proximal al arterei lezate (mai evidentă în plăgile largi). La nivelul capătului distal al arterei lezate, sîngele se scurge în jet continuu, deosebindu-se de hemoragia venoasă prin culoarea sîngelui. Hemoragia arterială este mai abundentă decît hemoragia venoasă la un calibru vascular egal [34].

În leziunile concomitente de arteră şi venă satelită, sîngele se „revarsă" din plagă pe fondul roşu închis al sîngelui venos, apărînd valuri de sînge roşu deschis, arterial [95].

Hemoragia venoasă se caracterizează prin faptul că sîngele de culoare roşu închis se revarsă continuu la nivelul ambelor capete vasculare, dar mai ales la nivelul capătului distal. O situaţie aparte prezintă hemoragia venoasă la nivelul venelor cervicale. La acest nivel, sîngele se scurge intermitent, numai în expiraţie, putînd fi confundată cu o hemoragie arterială, dar culoarea sîngelui şi presiunea scăzută a scurgerii sîngelui pledează pentru originea venoasă. Datorită formaţiunilor conjunctive ce îmbracă aceste vene menţinîndu-le deschis, în inspiraţie, scăderea presiunii intratoracice asociată aspiraţiei cardiace creează condiţiile producerii emboliilor gazoase prin aspiraţie de aer la nivelul capătului proximal al venei.

Hemoragia capilară se produce prin lezarea capilarelor arteriale şi venoase. Culoarea sîngelui este asemănătoare sîngelui venos (roşu închis spre negru). Sîngerarea este difuză, în suprafaţă, cu o forţă scăzută. După tamponarea şi uscarea plăgii apar rapid numeroase puncte de sîngerare. În cazurile unde nu există un deficit major de coagulare, sîngerarea

Scanned with OKEN Scanner

se opreşte fie spontan fie printr-o uşoară compresiune.

2. *După locul de revărsare al sîngelui* hemoragiile se împart în: hemoragii *externe*, cînd sîngele se scurge la exteriorul organismului fiind uşor de sesizat şi hemoragii *interne* (sau cavitare), cînd sîngele se scurge într-o cavitate a organismului. La rîndul lor acestea se subîmpart în: *exteriorizabile* cele în care sîngerarea se produce într-o cavitate ce comunică natural cu exteriorul. Sîngele se acumulează la nivelul cavităţii respective şi apoi se exteriorizează spontan pe cale naturală. Acest tip de hemoragie se întîlneşte la nivelul tubului digestiv, a aparatului respirator şi a aparatului urinar.

În *hemoragiile de la nivelul tubului digestiv*, sîngele se exteriorizează fie proaspăt fie după ce a suferit diferite transformări la nivelul tubului digestiv (coagulare, digestie şi/sau putrefacţie). Transformările sînt cu atît mai importante cu cît lungimea segmentului de tub digestiv străbătut pînă la exteriorizare este mai lung. Exteriorizarea sîngelui acumulat la nivelul tubului digestiv se poate face prin hematemeză, melenă sau rectoragie.

Hemoragiile produse la nivelul aparatului respirator se exteriorizează prin epistaxis sau prin hemoptizie. Epistaxisul se produce fie prin lezarea petei vasculare KISSELBACH, de la nivelul mucoasei septului nazal, fie prin lezarea arterei sfenopalatine (la hipertensivi). Sîngele se exteriorizează sub formă de sînge proaspăt sau cheaguri, care se pot acumula în fosele nazale şi faringe. Prin înghiţirea sîngelui (sau a cheagurilor), acesta ajunge în stomac unde suferă procesul de digestie, putîndu-se exterioriza ulterior sub formă hematemezei sau a melenei.

Hemoptizia reprezintă exteriorizarea sîngerării de la nivelul arborelui respirator. Se manifestă clinic prin tuse cu expectoraţie sanguinolentă, roşie, spumoasă, bine aerată şi o senzanţie de căldură retrosternală.

Hemoragiile de la nivelul aparatului urinar se exteriorizează prin hematurie. În funcţie de cantitatea de sînge din urină, aceasta poate fi microscopică sau macroscopică. Culoarea urinii poate merge de la brun roşcat pînă la roşu aprins cu sau fără cheaguri.

Sîngerări neexteriorizabile, cînd sîngele se acumulează la nivelul unor cavităţi ce nu comunică în mod natural cu exteriorul (cavitatea peritoneală, pericardul, toracele). În cazul hemotoracelui, sîngerarea se produce prin lezarea unuia sau a mai multor elemente vasculare din torace. Acumularea sîngelui la acest nivel este favorizată de presiunea scăzută din cavitatea pleurală ducînd la posibilitatea constituirii rapide a unei colecţii de sînge, acumularea putînd atinge 40% din volumul circulant (2 000 ml sînge) [95] Hemotoracele masiv reprezintă un element de risc vital în traumatismele toracice. Leziunea vasculară se poate asocia cu lezarea parenchimului pulmonar. În această situaţie, pe lîngă sînge, în cavitatea toracică se acumulează şi aer, rezultînd hemopneumotoracele. Hemotoracele se manifestă clinic prin asocierea la semnele hemoragiei şi a semnelor clinice de insuficienţă respiratorie acută. Puncţia pleurală confirmă diagnosticul.

Hemopericardul este de regulă consecinţa unei plăgi cardiace. Cînd cantitatea de sînge din sacul pericardic atinge 2—300 ml se produce oprirea inimii prin tamponadă cardiacă. Hemopericardul se manifestă clinic prin semnele clinice ale insuficienţei cardiace acute, cu mărirea ariei matităţii pericardiace, iar la puncţia pericardului se obţine sînge [83].

Scanned with OKEN Scanner

Hemoperitoneul este consecința lezării organelor parenchimatoase intraabdominale sau a unor elemente vasculare. Elementul etiologic poate fi traumatic sau netraumatic (ruptura unei sarcini ectopice sau a unui anevrism). Clinic, hemoperitoneul se trădează prin asocierea semnelor hemoragiei acute cu semnele iritației peritoneale. Diagnosticul de certitudine este dat de puncția pozitivă a cavității peritoneale. Puncția negativă nu infirmă diagnosticul. O cantitate sub 500 ml sînge este insuficientă pentru a putea fi decelată prin puncție directă. În această situație, se practică puncția cu lavaj a cavității.

O variantă particulară a hemoragiei interne este *hemoragia interstițială*. Aceasta reprezintă acumularea de sînge în țesuturi. În mod curent, termenul se referă la acumularea de sînge în spațiile de clivaj ale membrelor. Noțiunea mai este utilizată și pentru a desemna acumularea de sînge la nivelul mediastinului, a spațiului retroperitoneal sau pentru hematoamele intraviscerale: intrahepatice, intrarenale etc. În cazul în care difuziunea sîngelui ajunge pînă la tegumente, hemoragia interstițială se exteriorizează prin echimoze. Acestea apar întotdeauna tardiv și la distanță de focarul hemoragic. Cantitatea de sînge exteriorizată în cadrul acestor hemoragii poate atinge valori mari (2 000 ml, în cadrul fracturilor de bazin).

3. *După debitul de sîngerare*, hemoragiile pot fi: ușoare, medii, grave și cataclismice.

Hemoragia ușoară se caracterizează prin debitul de pierdere redus (pînă la 500 ml). Acestea pot fi oprite ușor sau se opresc spontan, sînt bine tolerate și compensate. Această hemoragie poate deveni gravă prin repetare la intervale scurte. Clinic, semnele generale sînt minime și nesemnificative.

Hemoragii medii sînt considerate situațiile în care se pierde o cantitate de sînge între 500 și 1500 ml. Aceste pierderi prezintă semnele locale de hemoragie și semne de scădere a volumului sanguin.

Hemoragiile grave sînt considerate sîngerările în care se pierd între 1500—2000 ml sînge. În aceste cazuri, dacă sîngerarea nu este oprită și sîngele nu este înlocuit în timp util, moartea se instalează prin șoc hemoragic. Acest tip de hemoragie se întîlnește în plăgile arterelor membrelor, ruptura varicelor esofagiene sau rupturi viscerale (ficat, splină) [34].

Hemoragia cataclismică duce la moarte fulgerătoare. Pierderea de sînge este de peste 2500 ml sînge. Aceasta presupune o deschidere largă a sistemului arterial, care duce la scăderea rezistenței periferice la zero, deci la moartea prin stop cardio-respirator, prin anoxie acută. În practică, în astfel de situații, datorită vitezei mari cu care se desfășoară evenimentele, orice tentativă de a împiedica exanguinarea sau înlocuirea lui sînt innoperante.

4. *După durata sîngerării* hemoragiile se împart în hemoragii acute și cronice.

Hemoragia acută reprezintă o pierdere a unei oarecare cantități de sînge într-un interval scurt. Această pierdere este mai greu suportată de organism. Pierderea de 50% din volumul circulant în cîteva minute duce la moarte [33, 34, 95].

Hemoragia cronică reprezintă pierderi mici, de pînă la 300—500 ml, care se repetă la intervale mai mult sau mai puțin scurte. Necesitatea refacerii masei eritrocitare și a proteinelor sanguine epuizează rezervele organismului. Umoral, acești „anemici cronici" prezintă anemie, hemodiluție și hipoproteinemie. O hemoragie prin care se pierde 50% din

Scanned with OKEN Scanner

volumul circulant, dacă are loc în cîteva minute, duce la moarte, dacă se produce însă într-un interval de peste 24 ore, poate fi suportată. Dacă pierderea se realizează în cîteva săptămîni, organismul suportă o pierdere de peste 60% din volumul circulant [95].

5. *După intervalul scurs între rănire și apariția hemoragiei*, hemoragiile sînt primitive, întîrziate și tardive.

Hemoragia primitivă (primară) se produce și se manifestă în momentul producerii efracțiunii vasculare.

Hemoragia întîrziată se exteriorizează la cîteva ore de la producerea leziunii. Acest decalaj se datorează arterioconstricției reflexe a capetelor arteriale lezate, hipotensiunii arteriale și organizării chegului. Sîngerarea se produce datorită epuizării spasmului arterial cu vasodilatație consecutivă, fluxul sanguin deslipește și deplasează trombul, ducînd la declanșarea hemoragiei. Hemoragia întîrziată se mai poate produce și în cadrul unor traumatisme cu lezare parțială incomplectă a peretelui arterial și care, după cîteva ore, din cauza presiunii intraarteriale, se transformă într-o ruptură completă cu sîngerare consecutivă.

Hemoragia tardivă sau secundară apare la un interval variabil de timp, de obicei la 7—8 zile de la traumatism. Cele mai frecvente cauze ce duc la apariția acestui tip de hemoragie sînt infecția plăgii, cu liza trombilor, fistule digestive, detașarea țesuturilor necrozate împreună cu pereții vasculari, derapajul unei ligaturi etc.

6. *După principiul terapeutic* hemoragiile se subîmpart în hemoragii medicale și hemoragii chirurgicale.

Hemoragiile medicale cuprind sîngerările produse în cadrul unei patologii de sistem și care nu pot fi oprite printr-o acțiune directă asupra vaselor care sîngerează, necesitînd măsuri terapeutice generale.

Hemoragia chirurgicală se definește ca o sîngerare consecutivă lezării unui vas și care nu poate fi stăpînită decît printr-o acțiune directă asupra vasului sau vaselor care sîngerează. O categorie aparte este reprezentată de hemoragiile „medico-chirurgicale". Acestea sînt hemoragiile ce survin la persoane cu defecte de coagulare care au suferit un traumatism sau care trebuie operate și unde tratamentul trebuie să fie complex (medico-chirurgical).

Caracterul medical sau chirurgical al unei hemoragii trebuie stabilit cît mai repede pentru asigurarea asistenței specifice fiecărui caz fără pierdere inutilă de timp.

13.2.
FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIEI

Hemoragia reprezintă o agresiune care acționează prin reducerea cantitativă a volumului circulator și prin consecințele acesteia asupra biologiei întregului organism. Gravitatea hemoragiei depinde de: debitul sîngerării, de cantitatea de sînge pierdut, de durata sîngerării și de capacitatea organismului de a răspunde la hemoragie.

Cantitatea de sînge pierdut. O pierdere de 300—500 ml de sînge este bine tolerată de un adult normal, manifestările clinice lipsind sau fiind minime (donatorii de sînge). O pierdere sanguină de 500—1000 ml se

manifestă clinic. Supraviețuirea este posibilă în afara oricărei refaceri a volumului sanguin, dar există posibilitatea (în funcție de răspunsul organismului la hemoragie) ca, în cîteva ore, să ducă la moarte. O hemoragie de 1500—2000 ml de sînge duce la o moarte rapidă dacă nu se reface cît mai precoce volumul circulant. O pierdere de 2000—2500 ml (aproximativ 50% din volumul circulant) reprezintă o hemoragie mortală [95, 70, 108].

Prin hemoragie se pierde sînge integral [volum eritrocitar și volum plasmatic], ducînd la ruperea echilibrului dintre conținut și conținător (respectiv între volumul circulant și patul vascular). Rezultatul hemodinamic al acestui dezechilibru este scăderea presiunii arteriale pînă la nivelul microcirculației [98].

Compensarea se realizează prin: mobilizarea apei interstițiale, reducerea eliminării renale, mobilizarea sîngelui de depozit cu vasoconstricție și centralizarea circulației la organele vitale. Centralizarea circulației scade cu 50% patul vascular din teritoriul exclus circulator și asigură compensarea imediată a unei hemoragii de pînă la 20% din volumul circulant (1000—1500 ml sînge).

Nota de gravitate în hemoragie este dată de hipovolemie care, în esență, este o pierdere de apă. Mobilizarea apei interstițiale cu transferul ei intravascular, realizează o redistribuire a apei în organism și este comparabilă cu o perfuzie. În cazul hemoragiilor mici, refacerea prin acest mecanism de compensare este completă, după 8—24 ore. Datorită însă pierderii de volum eritrocitar, volumul plasmatic este întotdeauna în exces. În cazul hemoragiilor mijlocii, acest mecanism de compensare acționează mai intens și mai îndelungat 24—48 ore. Acest mecanism însă nu poate reface singur volumul circulant inițial. Rămîne un deficit de aproximativ 15% [95].

Reducerea eliminării renale de apă și sodiu se realizează printr-un mecanism complex la care participă vasoconstricția renală (în cadrul circulației centralizate), care va duce, printr-un mecanism complex, la secreția de aldosteron și de hormon antidiuretic.

Sîngele conținut în capilare reprezintă 6—7% din volumul sanguin, iar venele conțin aproximativ 60—70%. Vasoconstricția, produsă prin stimularea vegetativă indusă de catecolamine, realizează redistribuirea sîngelui prin închiderea teritoriilor, care nu sînt imediat necesare supraviețuirii, realizînd o adevărată „autotransfuzie" [33, 34].

Pierderea de elemente figurate este obișnuit bine tolerată. În perioada imediat următoare unei hemoragii acute, hematocritul nu se modifică. Scăderea lui începe din momentul în care începe compensarea volumului circulator și se continuă pînă la normalizarea acestuia.

Compensarea oxigenării, în prezența unui număr scăzut de hematii, se realizează prin: creșterea utilizării volumului eritrocitar restant prin creșterea frecvenței respiratorii, creșterea frecvenței cardiace, creșterea vitezei de circulație și mobilizarea sîngelui din depozit și prin stimularea hematopoezei cu apariția de reticulociți în circulație. Aceasta începe din prima zi după hemoragie.

Scanned with OKEN Scanner

13.3.
SEMNELE CLINICE ALE HEMORAGIEI ACUTE

Hemoragiile mici nu se manifestă clinic sau manifestările sînt foarte discrete. Hemoragiile medii şi mari prezintă simptome şi semne generale, locale şi de laborator.

Semne generale. Bolnavul prezintă senzaţie de frig, frisoane şi sete proporţională cu pierderea sanguină.

Tegumentele şi mucoasele sînt palide, reci, cu venele colabate datorită vasoconstricţiei şi hipovolemiei. În hemoragiile interne, după cîteva zile, datorită resorbţiei sîngelui revărsat, se produce subicter.

Respiratia este rapidă şi superficială, trădînd efortul de compensare a hipoxiei indusă de scăderea numărului de hematii.

Manifestările nervoase se datoresc hipoxiei sistemului nervos central. Bolnavul este agitat, speriat, dar, de obicei, lucid şi fără tulburări de cunoştinţă. Prezintă căscat repetat, intens (semn al hipoxiei cerebrale) [34]. În cele din urmă, se ajunge la pierderea cunoştinţei.

Manifestările oculare pot merge de la scotoame pînă la amauroză pasageră.

Tulburările auditive sînt reprezentate de ţiuituri sau pocnituri în urechi.

Toate aceste manifestări se accentuează la ridicarea extremităţii cefalice sau ortostatism şi scad în intensitate sau se amendează în poziţie declivă (Trendelenburg).

Tulburări cardiocirculatorii. Pulsul este frecvent, peste 100 bătăi/minut, mic, depresibil. Cînd nu se simte la artera radială, se caută la una din arterele mari (carotidă, femurală). Creşterea frecvenţei pulsului la examinări repetate demonstrează continuarea hemoragiei, dispariţia lui fiind un semn de gravitate.

Tensiunea arterială, în cazurile de hemoragie mică, este nemodificată. În hemoragiile mijlocii, la început scade tensiunea maximă în timp ce minima se menţine, pînă la o pierdere de pînă la 30% din volumul sanguin. Dacă hemoragia continuă, maxima scade progresiv, iar minima devine imperceptibilă. [95] Sub TA maximă 60 mm Hg apare colapsul, pulsul devine filiform, putînd ajunge la stop cardio-respirator.

Tulburările renale. În tentativa de restabilire a volumului sanguin, rinichiul reacţionează la scăderea volemiei prin oligurie care poate merge pînă la anurie.

Semnele locale sînt evidente în hemoragiile externe. În hemoragiile interne sînt semne specifice (vezi hemoragia internă) ce se asociază cu semnele generale.

Semnele de laborator. Mecanismele de compensare fac ca pierderile sanguine să nu se reflecte instantaneu asupra întregului organism decît în hemoragiile foarte grave, masive, rapid mortale. Obişnuit, hemoragia dă semne fidele după minimum 12—24 ore de la producerea ei.

Modificările de laborator ale unei hemoragii sînt reprezentate de: scăderea numărului de hematii, scăderea hematocritului, scăderea hemoglobinei, scăderea proteinelor plasmatice (repede compensate prin transfer intravascular din sectorul extravascular), apariţia reticulocitelor în circulaţie, azotemie extrarenală (digestia sîngelui în hemoragiile interne).

După hemoragii mari, apare şocul hemoragic chiar dacă acestea au fost oprite. Apariţia acestuia se datorează nerefacerii volumului circulant în timp util.

Scanned with OKEN Scanner

13.4.
EVALUAREA CANTITĂȚII DE SÎNGE PIERDUT

Este o problemă destul de dificilă avînd în vedere faptul că datele relatate de bolnav sau de cei din jurul lui sînt relative, existînd tendința evidentă de supraevaluare a cantității pierdute, atunci cînd hemoragia este externă. În hemoragiile interne, aprecierea devine și mai dificilă.

Evaluarea pierderilor sanguine se face pe criterii clinice, corelate cu datele oferite de TA și de laborator. Semnele de laborator sînt fidele abia după 12—24 ore și sînt utile îndeosebi în conducerea tratamentului anemiei posthemoragice.

Presiunea venoasă, deși nu indică cantitatea de sînge pierdută, dînd relații asupra umplerii venoase, poate ghida necesarul de lichide pentru compensarea hemoragiei.

În afară de cantitatea de sînge pierdută, în aprecierea gravității unei hemoragii trebuie ținut cont și de sex, vîrstă și condiții patologice preexistente sau coexistente. În privința sexului, trebuie menționat faptul că femeile suportă mai bine hemoragiile mici și mijlocii decît bărbații. Copiii și bătrînii suportă mai greu hemoragia decît adulții datorită sistemelor compensatorii deficitare. Condițiile patologice preexistente sau concomitente cum sînt anemiile cronice, insuficiența hepatică, renală, circulatorie sau respiratorie, hipotensiunea, politraumatismele, infecțiile grave sau epuizarea fizică și/sau psihică reprezintă elemente de agravare a efectelor hemoragiei.

În aprecierea evoluției unei hemoragii, prezintă importanță deosebită două aspecte: debitul de pierdere sanguină și dacă hemoragia continuă sau dacă s-a oprit.

Debitul de pierdere sanguină, în unitatea de timp, dă caracterul de gravitate al hemoragiei.

Continuarea sau oprirea hemoragiei reprezintă un element deosebit în vederea stabilirii conduitei terapeutice.

Pentru continuarea hemoragiei pledează persistența scurgerii sanguine, persistența sau agravarea semnelor clinice ale hemoragiei. Pentru precizare se poate recurge la sondaje (gastrice, vezicale, etc.) sau la puncții (pleurale, peritoneale). Calitatea sîngelui poate fi apreciată prin faptul că sîngele proaspăt coagulează în seringă, pe cînd cel vechi este închis la culoare, fără tendință la coagulare [34].

Pentru oprirea hemoragiei pledează creșterea sau menținerea TA, revenirea spre normal a pulsului precum și revenirea la normal a funcțiilor nervoase, cardiocirculatorii, respiratorii și renale.

Primul ajutor în hemoragii constă în hemostază provizorie sau definitivă și compensarea hemoragiei (vezi capitolul Hemostază și Transfuzie).

În principiu, se începe cu hemostaza ori de cîte ori este posibilă, urmînd să se înlocuiască sîngele pirdut. În situațiile în care hemostaza este definitivă se administrează perfuzii masive pentru a se cîștiga timpul necesar transportului într-un serviciu de specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

14.
HEMOSTAZA

Hemostaza cuprinde totalitatea proceselor sau mijloacelor ce concură la oprirea unei hemoragii. După modul în care organismul afectat reuşeşte să ducă (prin mijloacele proprii de apărare) la oprirea hemoragiei sau sînt necesare intervenţii terapeutice pentru oprirea ei, hemostaza se clasifică în *hemostază spontană* şi *hemostază provocată*.

Hemostaza spontană (fiziologică) grupează ansamblul fenomenelor fiziologice ce duc la oprirea unei hemoragii.

Hemostaza provocată reprezintă oprirea unei hemoragii prin mijloace chimice sau fizice. Hemostaza provocată se subîmparte în *hemostază preventivă şi hemostază curativă*.

Hemostaza preventivă se realizează în cursul unor intervenţii chirurgicale cu risc crescut de hemorgie. Prin hemostază preventivă se înţeleg modalităţile prin care se evită hemoragia în cursul acestor intervenţii chirurgicale.

Hemostaza curativă cuprinde totalitatea mijloacelor fizice, chimice şi biologice ce duc la oprirea unei hemoragii, se subîmparte în hemostază medicamentoasă şi hemostază chirurgicală.

Hemostaza medicamentoasă, aplicată atît în hemoragiile chirurgicale cît şi în cele nechirurgicale, utilizează agenţi terapeutici cu acţiune generală sau agenţi cu acţiune locală.

Agenţi cu acţiune generală, administraţi în scop hemostatic sînt: vasoconstrictoarele (Adrenalina, Noratrinalul, Efedrina, Adrenostazinul, Ergometul etc); coagulante (Vitamina K, Calciu gluconic sau clorat); substanţe neutralizante (sulfatul de protamină neutralizează heparina), Acidul epsilon aminocaproic—EACA (antifibrinolitic); sîngele şi derivaţi de sînge.

Agenţii hemostatici cu utilizare locală în hemoragii sînt frigul — refrigerarea locală sau irigaţii endogastrice cu lichide reci; apa oxigenată se utilizează ca un bun hemostatic în hemoragiile capilare; fibrina sub formă de burete, pulbere sau peliculă; trombina uscată, aplicată în plăgi sau în hemoragii mucoase; gelatina uscată, „GELASPON"®, aplicată pe suprafeţe sîngerînde; celuloza oxidată, se aplică local în plăgi sîngerînde;

Hemostaza chirurgicală însumează totalitatea mijloacelor chirurgicale ce duc la oprirea temporară sau definitivă a unei hemoragii [33, 34, 70]. Ea se subîmparte în *hemostază chirurgicală provizorie* şi *hemostază chirurgicală definitivă*.

Hemostaza provizorie reprezintă de fapt o măsură de prim ajutor ce are ca scop oprirea hemoragiei pînă în momentul în care se poate aplica o metodă de definitivare a hemostazei. În unele cazuri, datorită sumării efectelor hemostazei provizorii la efec-

tele hemostazei fiziologice, hemoragia se poate opri definitiv; hemostaza provizorie transformîndu-se în aceste cazuri în hemostază definitivă. Este cazul sîngerărilor de la nivelul vaselor mici sau a hemoragiilor capilare.

Hemostaza provizorie se realizează în esență prin poziția segmentului lezat sau prin compresiune.

1. *Hemostaza prin poziția segmentului lezat:*

a. Ridicarea la verticală a unui membru (pacientul fiind în decubit dorsal) poate duce la oprirea unei hemoragii venoase, permițînd apoi aplicarea unui pansament compresiv, la nivelul leziunii vasculare.

b. Flectarea puternică a antebrațului pe braț, a gambei pe coapsă sau a coapsei pe abdomen poate duce la oprirea unei hemoragii arteriale, produsă distal de plica de flexiune. Pentru a crește eficiența metodei în plica de flexiune (plica cotului, plica poplitee, plica inghinală) se plasează un rulou de material textil care să comprime artera, iar reflectarea segmentului este menținută cu ajutorul unei fești sau a unei eșarfe [34, 95, 108].

2. *Hemostaza prin compresiune locală* se poate realiza prin compresiune digitală în plagă, tamponament compresiv, pansament compresiv, forcipresură (pensare provizorie) și sutură etanșă.

Compresiunea digitală este o măsură fortuită, care permite cîștigarea timpului necesar pentru a putea aplica o metodă mai bună de hemostază provizorie sau definitivă.

Tamponamentul compresiv se realizează cu ajutorul meșelor sau compreselor cu care se „plombează" cît mai etanș, plaga care sîngerează. Anterior acestui plombaj se realizează o toaletă mecanică și chimică a plăgii. Pansamentul se fixează cu bandaj compresiv. Tamponamentul se ține 48 ore. La scoatere, tampoanele se îmbibă cu apă oxigenată pentru a nu mobiliza trombii care au făcut hemostaza.

Pansamentul compresiv se utilizează în plăgile superficiale. Bandajul de fixare va fi compresiv fără însă să suprime circulația venoasă sau arterială.

Pensarea provizorie a vasului se realizează cu ajutorul penselor hemostatice. Pensa se aplică obligatoriu după „uscarea" de sînge a plăgii deci după ce s-au evidențiat capetele vasului sau leziunea vasculară, pentru a nu risca să creem noi leziuni sau să le mărim pe cele existente. Pensa trebuie să fie bine fixată, în așa fel încît să nu se deplaseze în timpul transportului.

Sutura etanșă a tegumentelor duce la creerea unui hematon care, prin creșterea presiunii, duce la încetinirea sau, uneori, chiar la oprirea hemoragiei, permițînd transportul bolnavului.

3. *Hemostaza prin compresiune la distanță* se poate realiza fie selectiv la nivelul vasului lezat fie circular.

Compresiunea selectivă la nivelul vasului lezat se face, în funcție de calibrul și traiectul vasului, cu ajutorul unuia sau a mai multor degete, cu pumnul sau chiar cu ambele mîini. Necesită cunoștințe de anatomie deoarece compresiunea trebuie să se facă la nivelul unde artera trece peste un plan osos pe care să poată fi comprimată. La arterele mai mari, trebuie comprimate ambele capete. Eficiența se verifică imediat prin oprirea hemoragiei. Dezavantajele metodei rezidă din faptul că blochează o persoană cu această compresiune, necesită cunoștințe de proiecție cutanată vasculară, necesită forță pentru a menține presiunea peste nivelul tensiunii arteriale timp îndelungat, iar transportul în aceste condiții se realizează foarte dificil, orice slăbire a forței de apăsare ducînd la reluarea hemoragiei. Acest tip de hemostază

Scanned with OKEN Scanner

permite însă să se cîştige timpul necesar pentru a creea condiţiile pentru un alt tip de hemostază. Compresiunea digitală este ineficientă la nivelul arterelor mici, datorită anastomozelor. Compresiunea selectivă se poate utiliza cu bune rezultate la nivelul arterei carotide primitive, a arterei subclaviculare, a arterei femurale, arterei humerale sau a aortei abdominale.

Compresiunea circulară comprimă global toate structurile anatomice. Aceasta trebuie astfel realizată încît să comprime artera lezată, pentru a nu realiza doar o stază venoasă, dar să nu fie nici prea brutală şi să zdrobească ţesuturile din zona de aplicare, ceea ce ar duce la leziuni ireversibile. Este o metodă eficientă dar trebuie aplicată pe o durată cît mai scurtă deoarece poate produce leziuni ischemice la nivelul membrului respectiv sau poate pune în pericol viaţa bolnavului după suprimarea compresiunii. Compresiunea circulară se realizează cu ajutorul garoului. O compresiune circulară eficientă se poate realiza cu ajutorul tensiometrului, cu care se depăşeşte cu cîţiva centimetri coloană de mercur tensiunea pacientului. Garoul se aplică cît mai aproape de plaga vasculară dar nu în dreptul marilor articulaţii. Eficienţa aplicării garoului este aprobată de oprirea sîngerării, dispariţia pulsului distal şi de paloarea segmentului distal. Apariţia cianozei traduce o constricţie insuficientă, doar venoasă. La garou se ataşează un bilet, cu datele de identitate ale accidentatului, diagnosticul, măsurile terapeutice luate precum şi ora precisă a aplicării garoului (Fig. 14.2), Fig. 14.3).

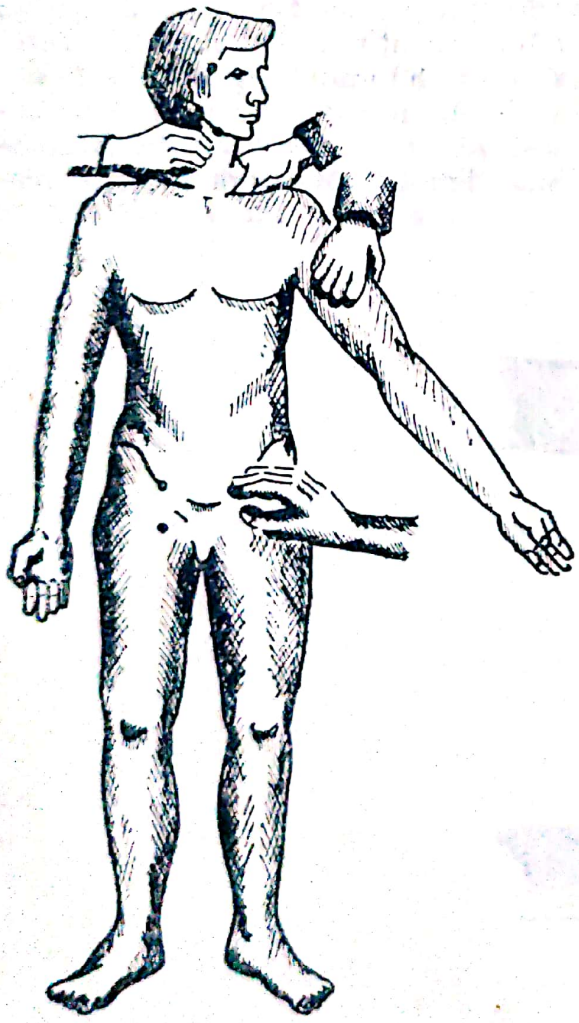


Fig. 14.1. Compresiunea selectivă la distanţă }

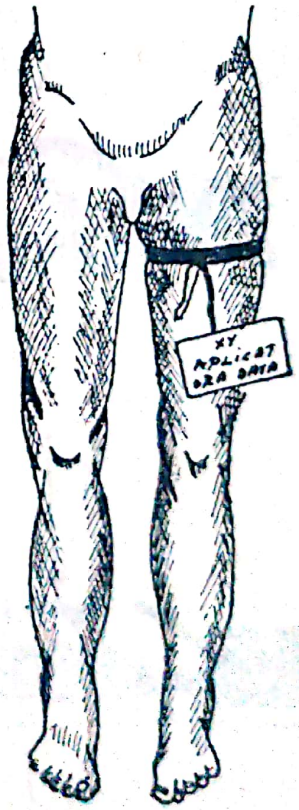


Fig. 14.2. Aplicarea garoului

În teritoriul exclus circulator au loc tulburări metabolice importante cu virarea acestuia spre anaerobioză, cu acumulare de cataboliți de tip histaminic. Tulburările la nivelul țesuturilor depind de toleranța lor la

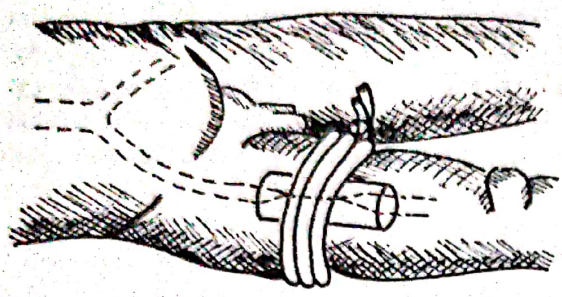


Fig. 14.3. Garou cu pelotă

ischemie și de durata ischemiei. Cele mai sensibile la ischemie sînt terminațiile nervoase, explicînd durerile mari ce survin. Nervii ischemiați prezintă tulburări anatomo-funcționale, ce pot merge pînă la paralizii definitive. Hipoxia marcată duce precoce la creșterea permeabilității capilarelor, la leziuni ale endoteliului capilar și microtromboze. Aceste tulburări se manifestă clinic numai în momentul suprimării garoului și sînt direct proporționale cu durata ischemiei, cantitatea de țesuturi ischemiate și temperatura mediului pe durata ischemiei.

Dacă constricția circulară a depășit timpul de 2 ore, la suprimarea ei se produce *șocul de degarotare*. Apariția acestuia se datorește invadării masive a organismului de către substanțele acumulate în teritoriul ischemiat (amine biogenic active, putrescina, cadaverina, tiramina, histamina, mioglobină, potasiu, acid lactic, acid piruvic etc). Datorită posibilității apariției acestui șoc, dacă garoul trebuie menținut mai mult de 2 ore, la fiecare 30 minute, garoul va fi slăbit 5—10 minute, timp în care hemostaza va fi asigurată prin compresiune digitală. Manevra permite reo-

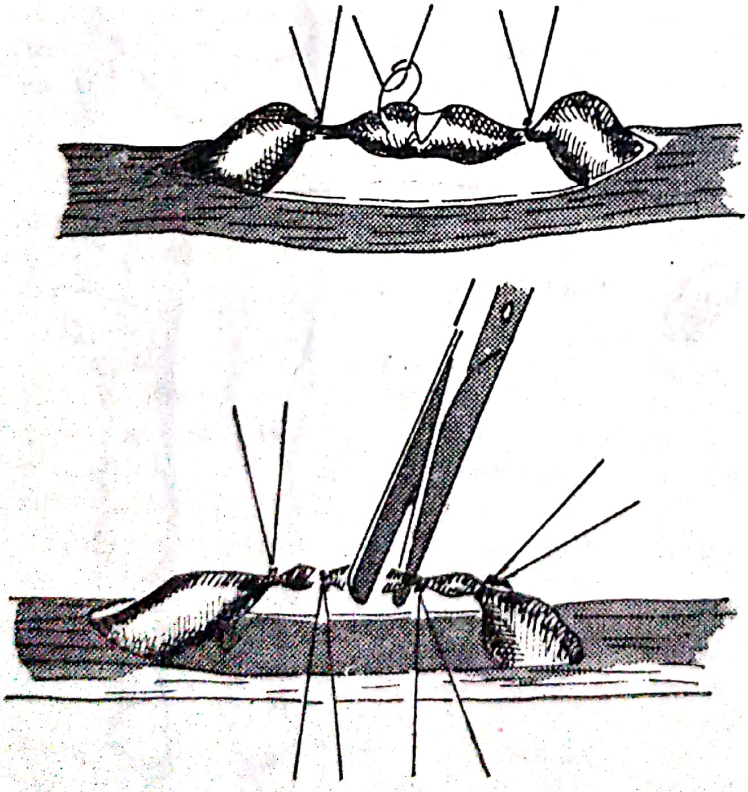


Fig. 14.4. Ligatura arterială

Scanned with OKEN Scanner

xigenarea țesuturilor prin intermediul rețelei vasculare colaterale. Consecințele garoului pot fi diminuate și prin scăderea temperaturii membrului ceea ce duce la reducerea intensității metabolismului.

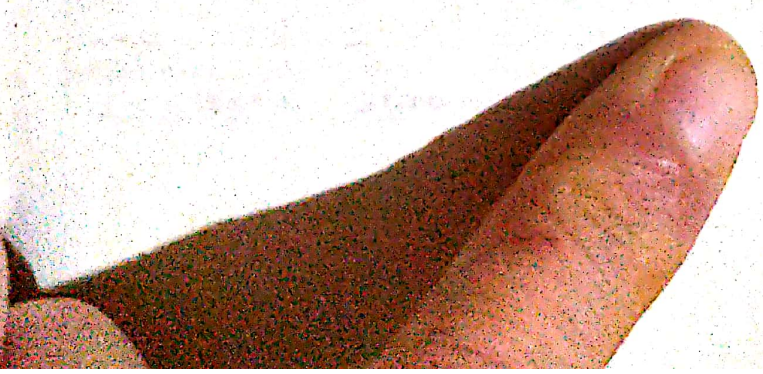
Scoaterea garoului, care a fost menținut mai mult timp, trebuie făcută progresiv în anestezie generală combinată cu anestezie locală, la nivelul rădăcinii membrului, cu asigurarea hemostazei definitive și a unei reechilibrări hemodinamice corespunzătoare.

Bolnavul trebuie atent supravegheat, cel puțin 12 ore după suprimarea garoului deoarece pot apare și șocuri tardive.

Ridicarea garoului este admisă numai dacă nu au apărut rigiditatea musculară sau semne de gangrenă.

Hemostaza chirurgicală definitivă constituie modul optim de oprire a unei hemoragii și trebuie aplicată ori de cîte ori este posibil. Uneori, măsurile luate în intenția asigurării unei hemostaze provizorii pot duce la oprirea definitivă a unei hemoragii, alteori, mai ales cînd vasele sînt de calibru important, se impune definitivarea hemostazei. Aceasta se realizează prin unul din următoarele mijloace: sutura în masă a țesuturilor împreună cu vasul care sîngerează, electrocoagularea, cauterizarea chimică, ligatura sau sutura vasculară.

Ligatura vasculară (Fig. 14.4) se realizează cu ajutorul firelor resorbabile pentru vasele mici și cu fir neresorbabil pentru vasele mijlocii și mari. Există segmente arteriale a căror ligatură duce la apariția gangrenei. Ligatura este interzisă la nivelul arterei carotide interne, arterei subclaviculare, al iliacei comune și a arterei poplitee. În aceste cazuri, se recurge, pentru definitivarea hemostazei, la sutură arterială sau la grefe arteriale. Aceste metode însă necesită servicii dotate corespunzător și personal de specialitate.



Scanned with OKEN Scanner

15.
TRANSFUZIA

Transfuzia reprezintă o metodă de tratament biologic constînd din injectarea de sînge, plasmă sau hematii în sistemul circulator al unui bolnav.

Transfuzia este o metodă extrem de valoroasă fără de care cu greu ne putem imagina medicina modernă. În ultimii 20—25 de ani, transfuzia a cîştigat importante fundamente biologice şi largi implicaţii practice în toate specialităţile medicale.

În 1900—1901 Landsteiner descrie primele 3 grupe sanguine A, B, O, în 1902, fiind descrisă grupa AB de Decastello şi Sturli. În 1940, Wiener şi Landsteiner descriu sistemul „Rh". Între 1950—1970 au mai fost descrise peste 15 noi sisteme antigenice, ajungîndu-se la evidenţierea a peste 18.000 tipuri sanguine.

În esenţă, transfuzia sanguină este o grefă de ţesut sanguin. Ea se supune legilor imunologice care guvernează compatibilitatea şi rejetul grefelor de ţesuturi sau organe. În principiu, este vorba de o interacţiune antigen-anticorp. Reacţia specifică de incompatibilitate *in vitro* este aglutinarea, iar *in vivo*, hemoliza.

Antigenele grupale se dezvoltă precoce în viaţa embrionară, fiind bine reprezentate la nou-născut. Acestea caracterizează un individ pentru întreaga sa viaţă. Un individ poate aparţine mai multor sisteme de grupe sanguine, dar în cadrul unui sistem, aparţine numai unei singure grupe (3). Din cele 17 sisteme de grupe sanguine, cele mai importante, practic, sînt sistemele OAB şi Rh.

Legea fundamentală a structurii antigenice a sîngelui a fost formulată de către Landsteiner. Conform acestei legi, în serul unui individ nu se găseşte niciodată aglutinina, care reacţionează specific cu aglutinogenul din hematiile acelui individ ci există aglutininele care reacţionează specific cu aglutinogenii, care lipsesc din hematiile sale. Din cele de mai sus rezultă următoarea schemă a sistemului OAB.

Grupa	Aglutinogen (hematii)	Aglutinine (ser)		Formula completă	Formula internaţională
		Denumirea	Acţiune		
O(I)	—	α β	anti A anti B	0(I)αβ	0(α, β)
A(II)	A	β	anti B	A(II)β	A(β)
B(III)	B	α	anti A	B(III)α	B(α)
AB(IV)	A B	— —	— —	AB(IV)	AB(0)

Pentru reducerea la minimum a riscurilor accidentelor imunologice, transfuzia de sînge trebuie să se bazeze pe reguli simple care să evite întîlnirea în circulația primitorului a anticorpilor cu antigenele specifice, ținînd seama de faptul că în transfuziile de pînă la 500 ml contează aglutinogenii donatorului și aglutininele primitorului. Întîlnirea *in vivo* a anticorpului cu antigenul specific este urmată de hemoliză intravasculară acută.

În cadrul sistemului OAB, fiecare grup poate dona sau primi sînge în cadrul propriului său grup (sînge izogrup). Sîngele heterogrup, poate fi transfuzat numai dacă există compatibilitate între aglutinogen și aglutinine. Astfel, grupul O este considerat „donator universal", iar grupul AB „primitor universal". Aceste noțiuni sînt valabile numai în cazul unor diluții mari (1/20) a sîngelui transfuzat în masa receptoare. Cînd volumul de sînge administrat este mai mare sau cînd masa receptoare este scăzută (copii, anemii severe) sau cînd este vorba de un sînge cu titru ridicat de anticorpi, există pericolul incompatibilității, putîndu-se vorbi de un „donator universal periculos" și de „primitor universal periculos" (3).

În sistemul Rh, cel mai important antigen al acestui sistem este antigenul Rho (D), care lipsește la aproximativ 15% din populația albă (deci sînt Rh negativi). În mod normal, nu există aglutinine anti Rh dar acestea pot apare prin izoimunizare. Izoimunizarea are loc la transfuzii repetate de sînge Rh+ la persoane Rh— sau prin sarcină (mama Rh—, tata Rh+, fătul Rh+) (33, 34).

Donarea de sînge în țara noastră este benevolă și onorifică. Donator de sînge poate fi orice persoană sănătoasă între 18 și 65 ani, peste 50 kg, care acceptă în mod voluntar să i se preleveze o cantitate de sînge corespunzătoare unei doze terapeutice, care se folosește pentru transfuzii la alte persoane sau pentru producția de derivate din sînge. Donatorii trebuie să îndeplinească o serie de condiții sanitare, atît pentru protejarea propriei sănătăți cît și pentru protejarea primitorului. Intervalul dintre două donări este de minimum 6 săptămîni. Obișnuit se recoltează între 250—300 ml de sînge, ceea ce nu prejudiciază cu nimic sănătatea donatorului (3).

15.1. CONTRAINDICAȚIILE DONĂRII DE SÎNGE

Absolute, definitive: vîrsta peste 65 ani; hepatita virală, sifilisul și malaria, în prezent sau în antecedente; purtătorii (chiar sănătoși) de antigen HB (Australia); implicarea donatorului în unul sau mai multe cazuri de hepatită; epilepsia cunoscută, declarată sau numai bănuită din anamneză; alergii medicamentoase sau alimentare (unele dintre acestea se pot transmite pasiv la primitor); hemopatii maligne; diabetul insulinodependent.

Contraindicații relative sînt reprezentate de o serie de afecțiuni cronice, care necesită avizul specialistului, înaintea acceptării donării, pentru a nu afecta sănătatea donatorului. În această categorie intră o serie de afecțiuni gastrointestinale (polipi, hemoroizi, ulcer), afecțiuni dermatologice (dacă zona plicii

Scanned with OKEN Scanner

cotului este indemnă), diabetul controlat prin regim igieno-dietetic, guta în perioada de acalmie.

Contraindicaţiile temporare: stările fiziologice particulare femeilor (menstruaţia, sarcina contraindică donarea pe durata ei, alăptarea contraindică donarea 18 luni Contacţii cu hepatita virotică sînt îndepărtaţi de la donare un an. Intervenţiile chirurgicale, transfuzia de sînge sau plasmă reprezintă contraindicaţii pentru donare pe durata a 6 luni (perioada maximă de incubaţie a hepatitei virale). După vaccinări se contraindică donarea, pe perioade variabile, în funcţie de vaccin (de la 24 ore în cazul vaccinului antitetanic la un an în cazul vaccinului antirabic). Extracţiile dentare contraindică donarea pentru 3—5 zile, datorită bacteriemiei ce se produce după o astfel de intervenţie. Alte contraindicaţii temporare sînt reprezentate de anemia cu Hb sub 12,5 g% la femei sau 13 g% la bărbaţi şi stările febrile.

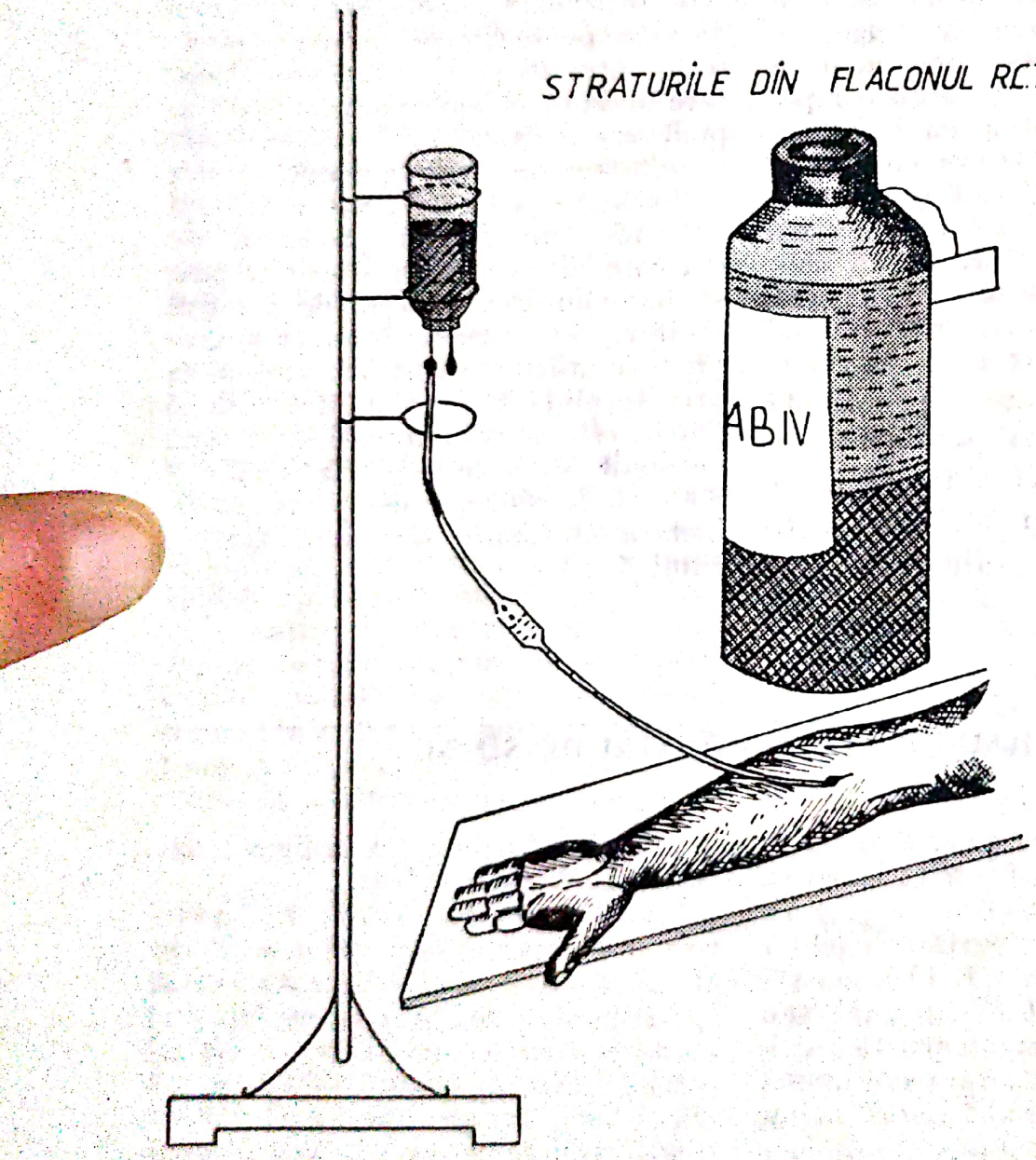


Fig. 15.1. Trusa de transfuzie

Scanned with OKEN Scanner

Recoltarea sîngelui se efectuează la nivelul centrelor de recoltare şi conservare a sîngelui sau a unităţilor sale specializate din spitale, policlinici sau puncte mobile. Aceasta se face după triajul riguros al donatorilor, în condiţii de asepsie riguroasă.

Sîngele se recoltează în flacoane tip RCT (recoltare — conservare — transfuzie), pe 50 ml de soluţie stabilizatoare (acid citric, citrat trisodic, dextroză). După recoltare, sîngele este supus unei baterii de teste, sîngele corespunzător fiind stocat. Stocarea se realizează la frigider la +4°C.

Funcţia de transportor a oxigenului este păstrată 10—12 zile după care, datorită scăderii glucozo-6-fostat dehidrogenazei, hematia are nevoie de 4—6 ore de circulaţie în sistemul primitorului pînă să-şi reia această funcţie. De acest fapt trebuie ţinut seama în anemiile acute grave, unde trebuie administrat sînge proaspăt (3).

Transportul sîngelui trebuie să evite trepidaţiile mari şi prelungite precum şi variaţiile de temperatură. Cînd transportul durează mai mult, sîngele este păstrat în containere izoterme.

15.2.
INDICAŢIILE TRANSFUZIEI SANGUINE

Fiind un act terapeutic deosebit de eficient (unul din cele mai eficiente din cîte dispunem în momentul de faţă), dar nu lipsit de riscuri, care pot merge pînă la accidente letale, în indicaţia transfuziei trebuie apreciat dacă există indicaţie majoră de transfuzie, dacă beneficiul prezumat întrece riscurile intrinseci metodei (hepatită, izoimunizare etc.), sau cele datorate stării generale a pacientului (cardiopatii, HTA etc.).

Obiectivele majore ale administrării de sînge sînt reprezentate de refacerea volumului sanguin, ameliorarea capacităţii de transport de oxigen şi corectarea defectelor de hemostază.

Ţinînd seama de cele enunţate, transfuzia este indicată în orice formă de hemoragie. Pentru restabilirea echilibrului dintre volumul sanguin redus şi capacitatea patului vascular se indică sînge integral, plasmă sau fracţiuni sanguine în funcţie de preponderenţa elementelor extravazate. O condiţie de bază a eficienţei transfuziei este o hemostază prealabilă. Cînd hemostaza este dificilă şi necesită timp, şocul hemoragic ameninţînd viaţa pacientului, transfuzia masivă trece pe primul plan, cîştigîndu-se astfel şi timpul necesar pentru hemostază (95).

Pentru o corectă restabilire a masei sanguine ar fi necesară o apreciere cît mai corectă a cantităţii de sînge pierdut şi a volumului sanguin restant. Acest deziderat, cel puţin în faza actuală a dezvoltării tehnicilor de laborator, este greu de realizat: tehnicile de fineţe sînt greoaie, pretenţioase, necesită aparatură complicată, iar cele care sînt mai uşor de realizat tehnic nu sînt suficient de fidele. Rezultă că aprecierea clinică competentă rămîne pe prim plan. Datele clinice (puls, TA) trebuie corelate cu hematocritul şi cu valorile hemoglobinei.

Scanned with OKEN Scanner

15.3.
CONTRAINDICAȚIILE TRANSFUZIEI DE SÎNGE

Contraindicațiile transfuziei sanguine sînt relativ limitate. Ele se referă la o serie de boli cum ar fi: cardiopatiile organice decompensate sau în iminență de decompensare, datorită riscului de supraîncărcare a cordului drept; pneumopatiile acute, bronșitele grave, emfizemul pulmonar grav, datorită pericolului de edem pulmonar acut; trombozele venoase, datorită pericolului de embolie pulmonară; hipertensiunea arterială, datorită pericolului de accident vascular cerebral.

Alte contraindicații ale transfuziei de sînge sînt reprezentate de boli renale hipertensive, insuficiența hepatică gravă, agonia, alergia receptorului, hemoragia cerebrală și traumatismele cranio-cerebrale (34).

15.4.
MATERIALUL DE TRANSFUZAT

În practica medico-chirurgicală pentru transfuzie se utilizează sînge integral sau derivați de sînge.

Sîngele integral este indicat în anemiile acute (unde este vorba de o pierdere atît de volum sanguin cît și de elemente figurate). Sîngele integral poate fi transfuzat proaspăt (în timpul recoltării sau imediat după recoltare) sau conservat.

În ultima vreme, se utilizează din ce în ce mai mult derivatele de sînge. Această utilizare preferențială se face cel puțin din două motive: este un procedeu mai economic (dintr-o anume cantitate de sînge putîndu-se separa mai multe derivate care să fie administrate la diferiți pacienți) pe de o parte, se poate acționa asupra constantelor modificate (volum circulant sau elemente figurate), pe de altă parte (3).

Dintre derivații sanguini, cel mai des utilizați în chirurgie sînt: plasma, masa eritrocitară și factorii antihemofilici.

Plasma constituie cel mai important derivat al sîngelui și are toate proprietățile acestuia în afară de cele legate de elementele figurate (proprietăți substitutive, hemostatice, antiinfecțioase, de compensare a pierderilor lichidiene și de stimulare a hematopoezei). Se produc mai multe tipuri de plasmă: plasmă integrală care se poate prezenta sub formă lichidă, nativă, după separarea ei de elementele figurate; plasmă integrală congelată (—18°C), putînd fi conservată timp îndelungat, dar care necesită încălzirea la 37°C înainte de utilizare; plasmă integrală uscată, care poate fi păstrată la temperatura camerei, ferită însă de căldură excesivă și de umezeală, pînă la 10 ani (pentru administrare necesită resolubilizarea cu apă bidistilată pînă la cantitatea inițială); plasma defibrilată (echivalentul serului sanguin) și albumina.

Indicațiile administrării de plasmă sînt reprezentate de stările de hipovolemie și hipoproteinemie fără anemie. Astfel de situații se întîlnesc în șocul prin arsură, în șocul traumatic, șocul postoperator, șocul cronic, ocluzia intestinală, peritonite, pleu-

Scanned with OKEN Scanner

rezii etc. Avantajul transfuziei de plasmă constă în faptul că nu necesită determinarea grupei sanguine înainte de administrare. Se impune însă efectuarea probei biologice a lui Oehlecker.

Masa eritrocitară se obţine prin decantarea plasmei. Se conservă în aceleaşi condiţii ca şi sîngele, dar are un termen de valabilitate mai scurt (10—12 zile). Se poate utiliza sub formă nativă, sub formă de masă eritrocitară resuspendată în ser fiziologic sau sub formă de masă eritrocitară spălată (dacă pacientul prezintă intoleranţă proteică). Masa eritrocitară este indicată în cazul hemoragiilor după intervenţii chirurgicale, în hemoragii repetate, anemii postinfecţioase etc. Prezintă avantajul că se poate administra un volum mare celular faţă de volumul lichidian. Datorită acestui fapt se evită supraîncărcarea circulatorie cînd se impune o transfuzie la bolnavi cu cardiopatii, HTA, afecţiuni pulmonare acute bilaterale.

Factorii antihemofilici se utilizează în pregătirea preoperatorie a bolnavilor hemofilici. Dintre preparatele pe care le avem la îndemînă amintim: plasma antihemofilică (păstrează factorul VIII), crioconcentratul de globulină antihemofilică şi fibrinogenul injectabil.

15.5. INCIDENTELE ŞI ACCIDENTELE POSTTRANSFUZIONALE

Practica transfuziei sanguine este grevată de apariţia unor accidente cu o largă gamă de gravitate, de la simplu incident, la moarte. Aceasta obligă, odată în plus, la mult discernămînt în indicarea unei transfuzii precum şi la acurateţe tehnică deosebită în efectuarea ei.

Incidentele transfuziei sînt destul de frecvente în practică şi ţin în principal de defecţiuni la nivelul sistemului de perfuzat. Dintre acestea se pot menţiona (34): funcţionarea defectuoasă a trusei (trusa dezlipită sau obstruată cu cheag), lucru ce impune schimbarea trusei; obstruarea acului — se încearcă desobstruarea acului prin aspiraţie (nu injectare) cu seringa şi dacă nu se reuşeşte se schimbă acul; ieşirea acului din venă sau perforarea venei impune puncţionarea altei vene; poziţia defectuoasă a acului cu bizoul sprijinit de unul din pereţii venei necesită corectarea poziţiei şi fixarea acului cu o bandă de leucoplast.

Accidentele transfuziei pot fi date de erori în determinarea grupelor sanguine, de calitatea sîngelui transfuzat sau de greşeli de tehnică.

Accidentele neimunologice sînt relativ frecvent întîlnite în practica transfuziei sanguine. Dintre acestea trebuie menţionate:

Reacţiile pirogene care survin în aproximativ 10% din cazuri. Se manifestă prin frisoane, febră instalată brusc la aproximativ 30 minute de la începutul transfuziei. Bolnavul acuză cefalee exprimată. Tensiunea arterială rămîne nemodificată. Accidentul este puţin grav, tratamentul constînd din: întreruperea transfuziei, administrarea de sedative, învelirea bolnavului cu pături.

Reacţiile alergice apar cu o frecvenţă de aproximativ 1%. Se manifestă prin apariţia bruscă, la 5—10 minute de la începutul transfuziei, a unei erupţii urticariforme pruriginoase, uneori chiar cu manifestări astmatiforme. Tratamentul constă din administrarea de antihis-

Scanned with OKEN Scanner

taminice. La pacienții cunoscuți ca alergici, antihistaminicele se administrează preventiv.

Transmiterea unor boli infecțioase. Prin intermediul sîngelui se pot transmite boli infecțioase cum sînt hepatita epidemică (0,1—0,3%), malaria, sifilisul. Aceste afecțiuni se tratează în serviciile de specialitate.

Intoxicația cu citrat apare foarte rar la bolnavii cu funcție hepatică normală, datorită faptului că citratul conținut într-un litru de sînge este metabolizat de ficat într-o oră. Intoxicația cu citrat apare fie la pacienți cu funcție hepatică alterată fie cînd ritmul de administrare a sîngelui depășește un litru pe oră. Accidentul se manifestă prin tulburări cardiace care pot merge pînă la fibrilație, tulburări respiratorii și tetanie (prin hipocalcemie). Tratamentul constă din administrarea de calciu clorat sau gluconic. Preventiv, după administrarea a 4 flacoane de sînge, se administrează 10 ml calciu clorat 10% (3).

Edemul pulmonar acut apare prin supraîncărcare (nerespectarea contraindicațiilor transfuziei). Se manifestă prin dispnee, tuse, turgescența jugularelor, raluri la bazele pulmonare. Tratamentul constă din întreruperea transfuziei, emisie de sînge, administrarea de cardiotonice, administrarea de calciu i.v., aspirație bronșică.

Injectarea de produs infectat, un accident foarte grav, apare excepțional, în cazurile cînd nu s-a făcut corect verificarea macroscopică a valabilității sîngelui. Accidentul se manifestă după injectare, cu febră mare și la scurt timp se instalează colapsul vascular periferic. Tratamentul constă din întreruperea transfuziei, administrarea de lichide volemice pentru combaterea colapsului, antibioterapie (inițial antibiotice cu spectru larg, iar după izolarea germenului, conform antibiogramei).

În transfuziile masive (peste 3 litri/24 ore) apar probleme suplimentare de supraveghere și contracarare a unor efecte adverse care nu apar după transfuzii cu cantități obișnuite de sînge. Dintre acestea menționăm: *hipotermia,* apare la administrarea unor cantități mari de sînge neîncălzit la temperatura corpului; *hiperpotasemia,* conservarea sîngelui este însoțită de creșterea progresivă a potasiului plasmatic prin ieșirea lui din eritrocite, (în cazul transfuziilor masive, mai ales cînd sîngele se apropie de limita superioară a valabilității, concentrația potasiului poate atinge limite periculoase); *modificări ale coagulării și fibrinolizei,* în transfuziile masive pot apare hemoragii grave datorită faptului că sîngele conservat mai mult de 24 ore este practic lipsit de trombocite și de factorii V și VIII ai coagulării. În plus, hematiile „bătrîne" se hemolizează și se eliberează tromboplastina eritrocitară, care adăugată la acidoză și la modificările reologice cu agregarea intravasculară de eritrocite, pot declanșa o coagulare intravasculară difuză cu fibrinoliză secundară.

Accidentele imunologice sînt rezultatul erorilor de tehnică. Acestea sînt deosebit de grave, mortalitatea atingînd 50%, în cazul incompatibilităților de grup.

Accidentele prin incompatibilitate de grup sînt deosebit de grave și se datoresc hemolizei ce se produce în organismul receptorului. Clinic, se manifestă prin apariția șocului post-transfuzional, care apare numai în stare de veghe (nu se manifestă la bolnav sub narcoză). Intensitatea hemolizei și gravitatea clinică a șocului depinde de natura și titrul anticorpilor (cele din sistemul OAB sînt mai precoce și mai grave) și de cantitatea și viteza de administrare a

Scanned with OKEN Scanner

sîngelui incompatibil. Debutul este brutal, cu dureri lombare puternice, senzaţie de constricţie toracică, dispnee şi cefalee puternică.

Starea generală se alterează rapid şi progresiv. Faciesul la debut este vultuos, apoi devine palid. După puţin timp (în funcţie şi de gravitatea hemolizei), tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează şi devine mic, depresibil, apare cianoza şi tahipneea. Bolnavul prezintă greţuri şi vărsături. Se produc frisoane puternice, iar temperatura creşte putînd atinge 42°C. Urina devine sanguinolentă datorită eliminării de hemoglobină. După 1—2 zile, se instalează anuria, prin blocaj renal. Dacă hemoliza este masivă, după 1—2 zile, apare subicter sau icter (34).

Măsurile terapeutice trebuie aplicate cu maximă urgenţă şi vizează restabilirea tensiunii arteriale şi prevenirea blocajului renal. La debutul fenomenelor se întrerupe transfuzia, se recoltează sînge, se redetermină grupa sanguină şi se instalează o nouă transfuzie izogrup, se administrează plasmă şi soluţii macromoleculare pentru menţinerea volemiei. Se combat agitaţia şi durerile cu opiacee. Se face infiltraţie splahnolombară bilaterală cu 60 ml clorhidrat de procaină 1%, repetată la 6 ore, şi se administrează 10 ml clorhidrat de procaină 1% intravenos pentru combaterea spasmului renal. Se administrează antihistaminice, norartrinal şi hemisuccinat de hidrocortizon pentru combaterea fenomenelor anafilactice. Per os se administrează bicarbonat de sodiu, pentru alcalinizarea urinii.

În perioada de anurie se face exsanguinotransfuzie şi epuraţie extrarenală.

În perioada de reluare a diurezei, se impune o intensă reechilibrare hidro şi mai ales electrolitică.

Incompatibilitatea prin factor Rh se produce în caz de transfuzii repetate de sînge Rh-pozitiv, la un primitor Rh-negativ, în urma formării aglutininelor anti Rh. Accidentele apar între 2 şi 6 ore de la transfuzie. Clinic, se manifestă similar şocului din incompatibilitatea de grup dar fenomenele sînt mai puţin brutale. Tratamentul este similar şocului din incompatibilitatea de grup.

Atitudinea în faţa unui accident imunologic posttransfuzional

— Oprirea transfuziei;
— Verificarea incompatibilităţii (grup, Rh etc.);
— Tratamentul stării de şoc;
— Prevenirea insuficienţei renale acute;
— Tratamentul sindromului fibrinolitic;
— Raportarea cazului pe linie ierarhică;
— Păstrarea probelor de sînge incriminate;
— Păstrarea probelor de sînge de la bolnav;
— Evacuarea într-un serviciu dotat (după instalarea anuriei);
— Reanalizarea respectării prevederilor regulamentare privind transfuzia.

Scanned with OKEN Scanner

16.
INFECȚIILE CHIRURGICALE

Totalitatea reacțiilor locale și generale anatomo-clinice și umorale, ca rezultat al pătrunderii și acțiunii microbilor patogeni, toxinelor acestora sau virușilor poartă numele de infecție.

O serie de caracteristici deosebesc infecțiile chirurgicale de cele medicale:

Infecții chirurgicale	*Infecții medicale*
— plurimicrobiene	— monomicrobiene
— focar infecțios dezvoltat local cu posibilitate de generalizare	— caracter sistemic
— depistare facilă prin examen clinic local și paraclinic	— depistare prin semne generale și examen paraclinic
— tratament chirurgical prin abordul focarului infecțios	— tratament general etiologic

16.1.
ETIOLOGIA INFECȚIILOR

Cauza infecțiilor chirurgicale este constituită de o varietate de germeni patogeni.

Clasificarea clasică le împarte în *bacterii aerobe* și *anaerobe*, element ce le diferențiază din punct de vedere al condițiilor de viață și mediu cît și al formelor clinice pe care le produc. În cadrul germenilor aerobi, stafilococul și streptococul (coci gram — pozitivi) sînt cei mai frecvent incriminați în infecțiile chirurgicale acute. Stafilococul aureu este coagulozopozitiv, fiind răspîndit pe tegumente. Este cel care contaminează mai frecvent orice soluție de continuitate. Pneumococul, b. coli, proteus, piocianic, b. Koch intervin frecvent în etiologia infecțiilor chirurgicale cu aerobi.

Dintre bacteriile anaerobe, cu acțiune necrozantă asupra țesuturilor, streptococul nehemolitic, bacilii gangrenei gazoase (cl. perifringens, cl. septicum, oedematiens, histoliticum), bacilul tetanic etc. sînt frecvent întîlniți.

Cercetări moderne (Stokes, Martin, Kaye 1974, 1978) au demonstrat frecvența mare, cu care plăgile infectate sînt contaminate cu germeni anaerobi nesporulați sau sporulați.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre aceştia mai frecvent este întîlnită specia b. fragilis. Infecţiile cu anaerobi pot să se prezinte sub forma de monoinfecţii (cazuri în care izolarea germenului anaerob şi executarea unei antibiograme se poate face în 3—4 zile), sau de asociaţii microbiene aero-anaerobe sau între anaerobi (izolarea speciilor este dificilă necesitînd 1—2 săptămîni). Din aceste considerente, rezultă necesitatea instituirii unui tratament combinat cu antibiotice care să acţioneze şi asupra florei anaerobe.

Spirochetele şi micozele pot provoca mai rar forme chirurgicale ale infecţiilor. Viruşii pot provoca infecţii chirurgicale de tipul limfadenitei mezenterice, la copii.

Desigur că nu orice contaminare bacteriană este egală cu infecţia. Pentru a se ajunge la stadiul de infecţie clinic manifestă, trebuie să aibă loc un proces mai mult sau mai puţin îndelungat ca şi timp, în care perioadă (incubaţie) să se manifeste rolul factorilor favorizanţi în declanşarea şi dezvoltarea infecţiei chirurgicale.

Factorii favorizanţi pot fi legaţi de caracteristici specifice agenţilor bacterieni, de reacţia locală, la nivelul porţii de intrare şi de reacţia generală a organismului faţă de invazia microbiană. În totalitatea lor, ei pot fi încadraţi în factori de condiţionare a infecţiilor.

16.2.
FACTORI DE CONDIŢIONARE A INFECŢIILOR CHIRURGICALE

Microorganismul, constituit din totalitatea germenilor bacterieni ce se pot implica în producerea unei infecţii prezintă unele caracteristici specifice cu valoare deosebită în declanşarea, evoluţia şi caracterul clinic al viitoarei infecţii.

Virulenţa microbiană (dezvoltarea şi multiplicarea în organism), se datorează producerii agresinelor şi toxinelor. Agresinele asigură implantarea microbiană, protecţia împotriva acţiunii de apărare a organismului şi difuziunea lor în ţesuturi. Toxinele microbiene (endo- şi exotoxine) pătrund în celule, interferîndu-se cu funcţiile intracelulare, deteriorează metabolismul intracelular şi degradează substratul pînă la dezorganizare (Buşilă—Dragomirescu).

În funcţie de virulenţa microbiană şi de capacitatea de reacţie imunologică a organismului apar diferite forme clinice ale infecţiilor. Ea variază de la o specie la alta în funcţie de condiţiile de dezvoltare. Virulenţa este mult crescută după pasaje repetate pe medii vii, în comparaţie cu dezvoltarea pe medii de laborator.

Asocierea microbiană (sau sinergism microbian). Infecţiile se produc foarte rar cu culturi pure. În majoritatea cazurilor există o asociere microbiană, fapt care agravează evoluţia. Anumite tipuri de infecţii nu se validează clinic decît după asocierea microbiană. Bacilul tetanic asociat cu microbi piogeni validează tetanosul, conferindu-i o evoluţie gravă. Anaerobii de tip perfringens sînt puţin virulenţi dar asociaţi cu piogeni de tipul streptococului dau naştere gangrenei gazoase. Este vorba de o potenţare microbiană reciprocă care conferă realizarea pe plan clinic a

Scanned with OKEN Scanner

infecției și uneori chiar gradul de gravitate a acesteia.

Patogenitatea. Se știe că nu toți germenii microbieni au capacitatea de a produce infecții în organism. Aceștia pot fi saprofiți, condiționat patogeni și patogeni. În anumite condiții, saprofiții pot deveni patogeni pentru organism. În condiții necorespunzătoare dezvoltării lor, patogenitatea devine puțin manifestă.

Cantitatea germenilor microbieni și timpul de contact cu poarta de intrare, sînt elemente ce pot fi hotărîtoare în declanșarea unei infecții chirurgicale. Cu cît numărul germenilor inoculați și durata contactului a fost mai mare cu atît șansa apariției infecției este mai evidentă.

Poarta de intrare (terenul local), obligatorie contaminării microbiene, este reprezentată de leziunea tisulară (soluție de continuitate la nivelul tegumentelor sau mucoaselor) propriu-zisă, la care se adaugă suma reacțiilor locale, ca răspuns de apărare la agresiunea microbiană. Odată contaminarea microbiană realizată, dezvoltarea sau nu a infecției depinde, pe lîngă alți factori, și de starea (răspunsul) locală, de posibilitățile de apărare locală. În funcție de acest răspuns, infecția poate fi anihilată în dezvoltarea ei, poate apare dar rămîne localizată sau se poate generaliza (95).

Printre condițiile ce caracterizează calitativ răspunsul local la nivelul porții de intrare trebuie amintite valoarea vascularizației și a gradientului circulator.

O rezistență scăzută locală au și țesuturile zdrobite, element de mare importanță practică în atitudinea față de acest tip de plăgi. Zonele bogat vascularizate, cu țesuturi bine oxigenate, fac mai rar infecții, chiar în cadrul unei contaminări posibile (plăgile regiunii cervico-faciale).

Macroorganismul (terenul sistemic) este egal cu suma reacțiilor generale, adăugate la cele locale, ca răspuns la contaminarea cu agenți microbieni la nivelul porții de intrare. În ultimă instanță, apariția și evoluția infecției este rezultanta interacțiunii microbilor și a funcției imunitare naturale și cîștigate a organismului, precum și a unor bariere biofizice (MINTON).

În această categorie, a așa-numitului „teren" pe care se dezvoltă o infecție trebuie cuprinși o serie de factori care trebuie obligatoriu sesizați atunci cînd se apreciază evoluția clinică, gravitatea și prognosticul unei infecții. Aceștia sînt vîrsta, sexul, stări de denutriție și oboseală extremă, anemia, obezitatea, prezența unei boli cronice, corticoterapia prelungită, iradierea etc.

În aceste stări, apare o scădere a reactivității generale a organismului, factor ce favorizează trecerea din stadiul de contaminare în cel de infecție declarată clinic. Aceasta, datorită insuficienței diferitelor mecanisme de apărare ce intră în joc și care se cuplează în momentul invaziei microbiene (mecanismele celulare, I-a și a II-a linie defensivă, mecanismele umorale antiinfecțioase) (95).

16.3. PATOGENIA INFECȚIILOR

Contaminarea microbiană la nivelul țesuturilor este sesizată de către organism, care declanșează o reacție de apărare la agresiunea biotică. Se realizează astfel în organismul cu posibilități de apărare

Scanned with OKEN Scanner

normală, cuplarea unor mecanisme de apărare antiinfecțioasă cu caracter local și general.

O primă reacție de apărare se produce la nivelul porții de intrare, datorată acțiunii leucocitelor și macrofagelor (prima și a doua linie defensivă, Rădulescu).

Pe prim plan stă fagocitoza, ca mijloc nespecific de apărare, constînd în digestia citoplasmică a bacteriilor înglobate. Microbii intrînd în reacție cu fagocitele, elimină diastaze, ce duc la moartea leucocitelor și la formarea puroiului. Actul fagocitozei este favorizat de anticorpii opsonizanți. Alteori, în lipsa acestora, germenii fagocitați rămîn nelizați de către leucocit dînd naștere unor infecții grave. Scăderea capacității de liză microbiană a leucocitelor în diferite situații patologice cu supraviețuirea germenului patogen poate fi întîlnită în boli cronice (diabet, leucemie, etc.). În alte cazuri fagocitoza este deficitară datorită unei concentrații scăzute în leucocite la nivelul focarului (șoc, anemii etc.).

Cea de-a doua linie defensivă este reprezentată de sistemul reticulo-histiocitar. Macrofagele răspîndite în diferite zone ale organismului (ficat, splină) vor acționa în prezența opsoninelor.

Răspunsul local la agresiunea microbiană este evident la nivelul microcirculației. El constă în modificări vasomotorii (vasoconstricție și vasodilatație). Vasodilatația arteriolo-capilară explică semnele Celsiene (dolor, rubor, calor, tumor), iar staza urmată de exudație și diapedeza realizează edemul.

La nivelul ganglionilor limfatici regionali se realizează răspunsul local. Aceștia vor acționa ca filtru microbian, prin suprafața mare a sinusurilor ganglionare, conținînd macrofage și polinucleare neutrofile, nivel la care agentul microbian poate fi reținut sau chiar distrus.

Modificările sistemice la agresiunea microbiană constituie răspunsul macroorganismului, realizat prin acțiunea mecanismelor de apărare de tip antigen-anticorp. Potențialul imunitar natural este exacerbat, realizînd o producere mărită a imunoglobulinelor ca răspuns la prezența antigenelor din focarul inflamator sau postvaccinal. Terenul biologic deficitar în imunoglobuline se întîlnește în o serie de afecțiuni la care secreția și transportul circulator al fagocitelor și limfocitelor, în focarul infecțios, sînt împiedicate. În aceste situații, se sumează doi factori ce concură la apariția unor infecții cu caracter evolutiv grav: imunocompetența depășită și infecția virulentă.

16.4.
ETAPE ÎN EVOLUȚIA CLINICĂ A INFECȚIILOR

Din momentul contaminării la nivelul porții de intrare pînă la constituirea și declararea ei, evoluția clinică a infecției recunoaște mai multe etape.

Contaminarea sau contagiunea microbiană se poate produce prin multiple posibilități. Dintre acestea traumatismul este cel mai frecvent întîlnit. Leziunea muco-tegumentară nu este absolut obligatorie. Există și posibilitatea unei contaminări pe căile naturale sau datorită microbismului endogen.

Scanned with OKEN Scanner

Incubația. Contaminarea nu este întotdeauna egală cu infecția. Din momentul contaminării va trebui să se scurgă un interval variabil de timp, în funcție de specia, virulența și numărul germenilor, puse în fața reacției locale și generale de apărare a organismului.

Faza bacteriologică, etapă preclinică, semnele clinice de manifestare ale infecției nefiind încă prezente. Prezența elementelor bacteriene poate fi evidențiată prin dozarea endotoxinei circulante.

Faza de debut sau prodrom. Semnele clinice locale și generale se manifestă mai mult sau mai puțin evident, fără a putea vorbi de un tablou clasic al infecției.

Faza de infecție declarată (constituită). Tabloul clinic este manifest, semnele locale și generale evidente. În evoluția ulterioară se poate ajunge la colecție (supurație) și fistulizare, la extensie regională, cu adenopatie satelită.

16.5. SEMNE CLINICE ALE INFECȚIILOR CHIRURGICALE

Ele sînt locale și generale. Apariția semnelor generale constituie un element de gravitate direct proporțională cu intensitatea acestora.

16.5.1. SEMNE LOCALE

Semnele locale au fost descrise de Celsus și complectate de Hunter.

Durerea (Dolor) cauzată de excitația receptorilor nervoși din zona inflamată (modificări fizice prin creșterea presiunii în zona inflamată și modificări biochimice algogene). Este cu atît mai puternică cu cît zona respectivă este mai bogat inervată și cu cît distensia țesuturilor de către edemul inflamator este mai mare. Caracterul ei poate fi descris diferit de către bolnav: senzația de arsură, usturime, pulsatilă.

Durerea are un caracter ascendent, paralel cu stadiul de dezvoltare al infecției. Odată cu formarea colecției și mai ales cu eventuala evacuare a acesteia (spontană sau pe cale chirurgicală) scade în intensitate, pînă la dispariție. Durerea poate fi redusă prin aplicații reci, fără însă a opri în evoluție fenomenele inflamatorii. La debut, poate fi însoțită de mîncărime. Este accentuată la compresiune sau la declivitatea zonei inflamate, avînd în această situație și un caracter pulsatil (variații sistolo-diastolice). Limitarea posibilităților de distensie a țesuturilor în anumite zone face ca durerea să fie mai intensă în localizarea inflamației la aceste regiuni (panariții, abces dentar).

Roșeața (Rubor) este consecința unor reacții vasomotorii de tipul dilatațiilor arteriolo-capilare. Ca efect hemodinamic apare staza caracterizată printr-o creștere a cantității de sînge și o încetinire a circulației. Nu este evidentă în localizările profunde. Împreună cu durerea, roșeața apare timpuriu constituind un semn local de debut. Poate rămîne localizată sau se poate extinde pe traseele limfoganglionare la distanțe, dînd naștere limfangitei și limfadenitei. Extinderea regională pe traseele limfatice relevă o slabă reacție de

Scanned with OKEN Scanner

apărare locală a organismului pe lîngă o agresivitate mare microbiană.

Căldura (creşterea temperaturii locale, Calor) locală, expresie a unei bune reactivităţi, traduce o activare metabolică şi circulatorie. Nu este decelată în localizările profunde.

Tumefacţia (creşterea locală în volum, Tumor), apărută şi dezvoltată paralel cu infecţia, evidentă la inspecţie şi palpare, este datorată creşterii permeabilităţii capilare şi alterării structurii peretelui capilar. Exudatul fibrinoleucocitar şi seros, ca şi o consecinţă a invaziei microbiene şi a reacţiei antiinfecţioase, duce la acumulare locală de lichid. La palpare, edemul este depresibil, apărînd godeul.

Impotenţa funcţională (Functio-laesa), adăugată semnelor celsiene de Hunter, apare ca un corolar al celorlalte semne. Reducerea capacităţii funcţionale a segmentului lezat (a mobilităţii la nivelul membrelor) sau a activităţii funcţionale specifice (la nivelul unui organ) este caracteristică. La nivelul membrelor apare poziţia antalgică, de repaus, poziţie ce încearcă atenuarea durerilor provocate de acţiunea de distensie a exudatului inflamator. Nu trebuie confundată impotenţa funcţională descrisă mai sus, cu cea datorată unor leziuni anatomice ale unor elemente cu valoare funcţională (tendon, nervi).

Fluctuenţa este acea senzaţie specială obţinută la palpare bidigitală dată de conţinutul lichid a unei infecţii colectate şi abcedate. Depistarea fluctuenţei, semn preţios în semiologia clinică a infecţiilor, relevă diagnosticul de infecţie chirurgicală în stadiu ce impune evacuarea cu ajutorul inciziei şi drenajului.

Manifestările sistemice, clinice şi umorale sînt variate, în funcţie de intensitatea procesului agresiv şi de reacţia de apărare a organismului.

Febra, simptom caracteristic infecţiilor, apare ca rezultanta excitării centrului termic, este evasiobligatorie (nu apare la anergici, hipoergici) şi variază după tipul infecţiei, agentul patogen, reactivitatea organismului.

Frisonul este întîlnit în formele grave ale infecţiilor (septicemie) sau ca prim semn însoţind febra, frisonul solemn (erizipel). El reprezintă o reacţie neuro-endocrino-vegetativă, determinată de excitantul microbian sau pirogenul endogen, revărsaţi brusc în curentul circulator. În infecţiile uşoare, frisonul nu apare.

Pulsul este normal în infecţiile uşoare şi tahicardic bine bătut sau filiform în funcţie de gravitatea acestora. În stările de şoc-colaps toxiinfecţios se întîlnesc modificări majore ale pulsului şi tensiunii arteriale, prin mecanism hipovolemic.

Astenia, cefaleea, tulburări dispeptice, vărsături, stare de curbatură, pot apare ca semne generale ale infecţiei.

În infecţiile generalizate sau peritonite se poate întîlni o intensificare a semnelor generale ce pot merge pînă la tulburări de cunoştiinţă, comă.

Semne umorale. Laboratorul verifică prezenţa, aliura evolutivă, prognosticul, cît şi eficacitatea tratamentului aplicat.

Leucocitoza însoţeşte procesul infecţios în funcţie de gravitatea lui. Ea este determinată de excitaţia centrului hipotalamic. Mai frecvent, se poate întîlni devierea spre stînga a formulei leucocitare, cu neutrofilie.

Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) este crescută, exprimînd o bună reactivitate a organismului.

Scanned with OKEN Scanner

16.6. EVOLUȚIA CLINICĂ A INFECȚIILOR CHIRURGICALE

Evoluția clinică poate fi diferită. Contaminarea odată produsă, reacția locală de apărare poate duce la retrocedarea și resorbția procesului (dacă nu a fost depășit stadiul de congestie). Mai frecvent, apar semnele clinice ale unei infecții localizate, constituite, care va evolua pînă la stadiul de colecție și abcedare cu eventuala fistulizare spontană. Alteori, dovada unei reactivități locale scăzute, infecția se extinde din focarul inițial pe căile limfatice, dînd naștere procesului de limfangită, limfadenită (extensie regională). În lipsa mijloacelor de apărare suficientă, infecția se poate generaliza, dînd naștere septicemiei sau septicopiemiei.

Reacția inflamatorie poate avea o evoluție rapidă dînd naștere infecției acute. Viteza cu care se desfășoară procesele anatomo-clinice poate fi diferită în funcție de particularitățile agresiunii microbiene, cît și de răspunsul local. În cazul în care cele două elemente sînt invers proporționale (agresiune puternică — răspuns slab), apare inflamația acută hiperergică. Cînd tipul agresiunii permite apariția reacțiilor inflamatorii, acestea vor lua un caracter exudativ, realizînd tipul de inflamație acută seroasă, sero-fibrinoasă sau purulentă (P. Rădulescu, 95).

Alteori, inflamația acută nu se vindecă, putînd lua un caracter evolutiv cronic.

Obișnuit, procesul evoluează spre vindecare, dar, în funcție de o serie de condiții, vindecarea poate fi diferită. Ea se poate produce cu *restitutio ad integrum* sau cu deficite funcționale și organice.

16.7. TRATAMENTUL INFECȚIILOR

Vizează acțiuni cu caracter profilactic, etiologic, simptomatic, imunologic, și local chirurgical.

16.7.1. PROFILAXIA

Profilaxia se referă la acele acțiuni ce urmăresc să prevină declanșarea unei infecții la nivelul unor plăgi accidentale sau chirurgicale.

Măsurile locale de asepsie și antisepsie, asociate cu acțiuni corecte și eficace asupra țesuturilor, împreună cu susținerea funcției imunitare a organismului (cînd e cazul), previn instalarea infecției chiar în plăgile contaminate.

Odată infecția declarată, tratamentul trebuie îndreptat în următoarele direcții: tratament etiologic, prin suprimarea agentului microbian; reechilibrarea și stimularea funcțiilor generale de apărare deficitare; atacul focarului septic (tratament local), în vederea eliminării lui.

16.7.2. TRATAMENTUL ETIOLOGIC

Tratamentul etiologic trebuie aplicat în formele în care acțiunea locală nu este suficientă pentru a jugula

Scanned with OKEN Scanner

infecția. El trebuie instaurat cît mai precoce. Ne stau la îndemînă antibioticele și chimioterapicele. Ele acționează prin efectul bactericid sau bacteriostatic.

Folosirea *antibioticelor* bacteriostatice este indicată în infecții ușoare sau medii, organismul imunocompetent completînd acțiunea antibioticului. În infecții severe sau/și generalizate, în cele cu focare greu sterilizabile, în infecții cronice sau cu tendința la cronicizare, se indică antibiotice cu efect bactericid (1).

Cîteva reguli în indicarea și folosirea antibioticelor în infecțiile chirurgicale trebuie cunoscute:

— Alegerea antibioticului cu spectru antimicrobian (domeniu de acțiune) în care se cuprinde agentul cauzator al infecției;

— Spectrul antimicrobian inițial este stabilit odată cu introducerea în terapie a preparatului de către producător. Este necesară cunoașterea categoriilor microbiene sensibile și rezistente în mod natural la antibioticul pe care dorim să îl administrăm.

— Există posibilitatea ca, pe parcursul tratamentului, unele tulpini inițial sensibile să cîștige rezistență față de antibioticul respectiv.

— Rezistența poate fi cîștigată prin două modalități: adaptarea (acomodarea metabolică cu antibioticul), mai ales după administrări subdozate (ineficacitatea tratamentului cu doze sau orar necorespunzător!). Nu este transmisibilă ereditar deoarece nu induce modificări genetice ale agentului microbian. Acest tip de rezistență are importanță numai pentru bolnavul tratat; prin modificări ale materialului genetic, transmisibile ereditar (cromozomiale, extracromozomiale, epigenomice) (1). Prin transmiterea rezistenței descendenților bacterieni, tulpinile respective devin greu de tratat, fiind necesară, din punct de vedere practic, cunoașterea germenilor care au dobîndit rezistența.

— Antibioticele pot fi indicate în terapie cu scop profilactic și curativ.

Adoptată cu mulți ani în urmă, „antibioterapia preventivă sistematică" a cîștigat o popularitate mare, fără însă a avea o argumentare științifică. S-a plecat de la premisa că administrarea antibioticelor ar reprezenta un mijloc de prevenire a infecțiilor postoperatorii. Aplicată frecvent postoperator, de rutină, alteori pre- intra- și postoperator, pe cale generală, local în plagă, în doze masive sau moderate, impresionează bolnavul de grija ce i se poartă „îl acoperă" pe medic și creează ambelor părți o liniște psihoterapică.

Cercetările clinice și de laborator au demonstrat că această practică este complet nejustificată, neavînd un fundament științific pe lîngă accidentele, incidentele și reacțiile adverse pe care le induce cît și a majorării prețului de cost pe pat de bolnav.

Încă în 1967, acad. Al. Rădulescu spunea: „Trebuie să revenim la demnitatea noastră de chirurgi și să nu camuflăm sub scutul antibioticelor deficiențele de asepsie, antisepsie și sterilizare și de comportament intraoperator".

Profilaxia cu antibiotice trebuie să fie indicată numai în cazul unor contacte infectante, precise, pentru o boală bine definită. Se alege un antibiotic cu spectru cît mai limitat, aplicarea se face de scurtă durată.

Profilaxia cu antibiotice trebuie aplicată cu mult discernămînt și responsabilitate dat fiind posibilitatea accidentelor, a dobîndirii rezistenței etc. Este contraindicată în intervențiile chirurgicale aseptice. Trebuie să fie rezervată cazurilor grave, în intervenții chirurgicale septice cît și în acelea în care apariția infecției ar duce la compromiterea intervenției

Scanned with OKEN Scanner

(chirurgia cordului, arterială). Utilizarea nerațională și nejustificată a antibioterapiei nu înlocuiește măsurile curente de asepsie și antisepsie.

Instituirea unui tratament curativ cu antibiotice trebuie să parcurgă o serie de etape obligatorii: anamneza, examenul clinic și paraclinic, pentru stabilirea diagnosticului de infecție; recoltarea și prelucrarea bacteriologică a produselor patologice (diagnostic etiologic); hotărîrea oportunității antibioterapiei, alegerea antibioticului și momentul începerii tratamentului.

Alegerea antibioticului se face de la caz la caz, prin efectuarea antibiogramei sau nu. Antibiograma este indicată în acele infecții bacteriene, determinate în mod obișnuit de germeni cu tulpini care prezintă o sensibilitate variabilă la antibiotice (tulpini rezistente) (1).

Antibiograma poate fi efectuată după două metode: difuzimetrică și a diluțiilor.

Se descriu azi „cele 7 păcate capitale" în practica antibioterapiei (M. Angelescu, 1).

1. Lipsa diagnosticului clinic (folosirea antibioticului în orice stare febrilă ca antitermic!, în bănuiala unei infecții, sau raționamentul simplist: febră=infecție=antibiotice);

2. Nefolosirea sau interpretarea greșită a datelor de laborator (administrarea de antibiotice înainte de izolarea germenului, neefectuarea de frotiuri din produsele patologice etc.);

3. Indicații nejustificate (indicarea antibioticelor în boli în care acestea sînt contraindicate = stări febrile, viroze, în boli bacteriene benigne spontan curabile, în supurații colectate);

4. Alegerea greșită a antibioticului sau a asocierilor (sînt datorate necunoașterii antibioticelor și a principiilor de alegere și administrare). Multe erori ar putea fi evitate dacă s-ar citi măcar prospectele;

5. Greșeli în conducerea tratamentului (dozaj, interval de timp greșit);

6. Utilizarea abuzivă a antibioticelor în scop profilactic;

7. Greșeli în tehnica de administrare (greșeli la disolvare, de injectare, de asepsie etc.).

Trebuie subliniat că antibioticele nu constituie un panaceu universal. Ele nu pot înlocui intervenția chirurgicală în infecții ajunse în faza de supurație, constituind o parte a tratamentului complex al infecțiilor chirurgicale. Abuzul nu este numai inutil dar și nociv.

Sulfamidele (chimioterapice antimicrobiene, acționînd prin mecanism competitiv, substituindu-se acidului para-amino-benzoic în metabolismul microbian) constituie și azi un valoros mijloc terapeutic antiinfecțios. Se poate spune că azi ne găsim într-o perioadă de reconsiderare a sulfamidelor, consecință a instalării, rezistenței față de antibiotice a numeroșilor germeni cît și a faptului că s-a reușit să se obțină sulfamide cu acțiune prelungită și mai puțin toxică. Ele pot fi împărțite în trei categorii: cu acțiune generală, cu acțiune intestinală și cu acțiune externă, locală.

16.7.3.
TRATAMENTUL IMUNOLOGIC

Constituie o achiziție modernă în acțiunea antiinfecțioasă. Se favorizează prin stimularea sistemului reticulo-histocitar localizarea și resorbția procesului infecțios (administrare de proteine străine sau lizate bacteriene). Administrarea de sînge, vitamine, gammaglobuline și cortizon, realizează refacerea proceselor de fagocitoză și a indicelui bactericid al serului. Se restabilește secreția de anticorpi, mobilizarea și transportul

Scanned with OKEN Scanner

circulator al anticorpilor şi fagocitelor, microaglomerate în sectorul intracapilar şi la nivelul regiunii infectate (Mandache, 70).

16.7.4. TRATAMENTUL SIMPTOMATIC

Tratamentul simptomatic este individualizat la fiecare bolnav în funcţie de gravitatea infecţiei şi a semnelor asociate prezente. Durerile vor fi calmate cu antialgice. Alterarea funcţiilor vitale în infecţiile grave necesită acţiuni de corectare a hipovolemiei, hipoproteinemiei, tonicardiace etc.

16.7.5. TRATAMENTUL LOCAL

Constituie una din acţiunile indispensabile în majoritatea infecţiilor chirurgicale. El se adresează în mod diferit fiecărei etape evolutive a procesului infecţios (tratament de etapă).

Într-o primă etapă „de cruditate" (presupurativă), tratamentul local va utiliza mijloace conservative, urmărind două scopuri: retrocedarea (resorbţia) procesului; favorizarea colectării, urmărind depăşirea fazei presupurative şi apariţia colecţiei. Utilizarea mijloacelor revulsive (în faza presupurativă), comprese umede impermeabile (prişniţ) ce favorizează resorbţia. Compresele calde, ihtiolul, grăbesc evoluţia spre colecţie.

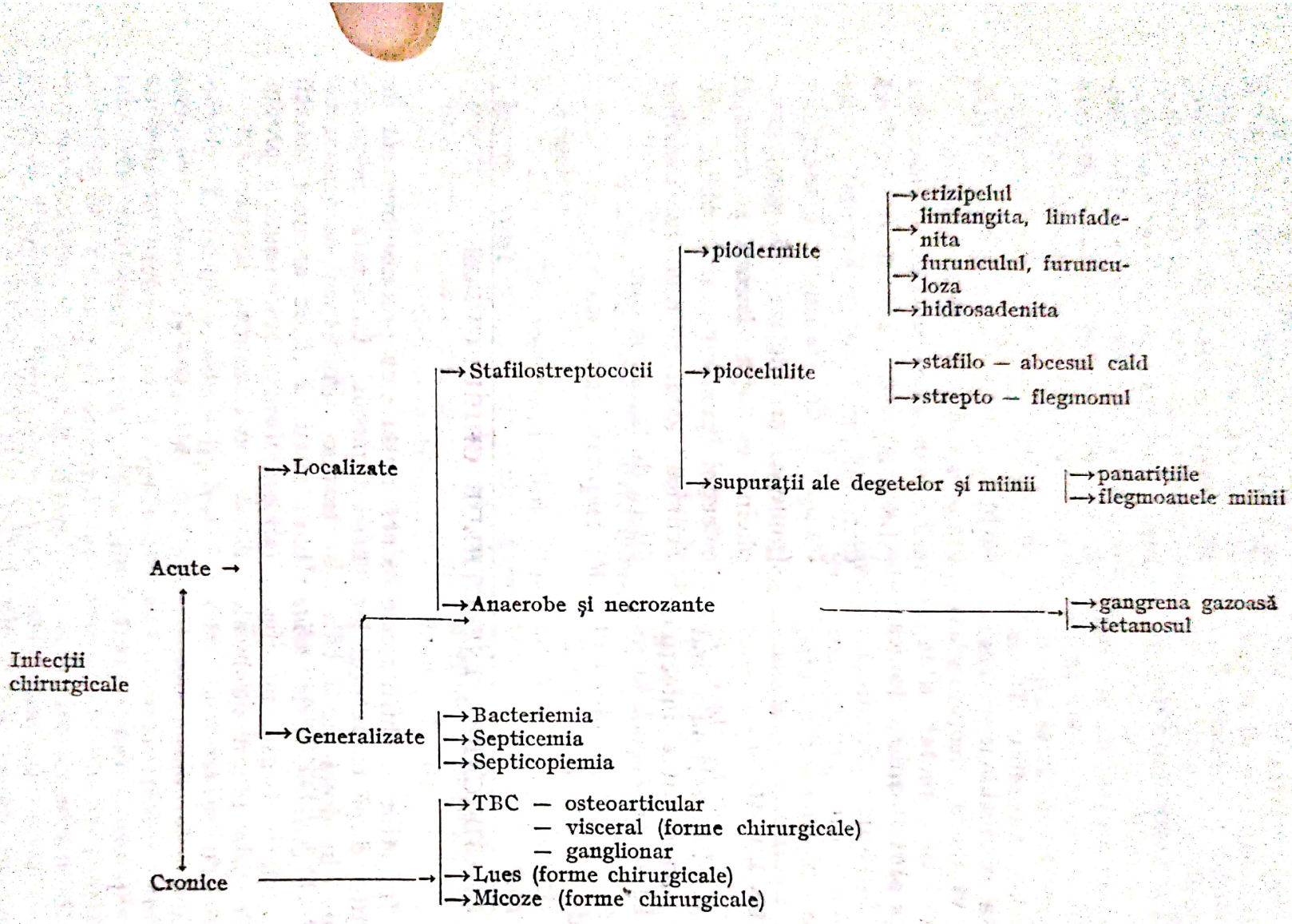
În faza de colecţie constituită (abcedare), tratamentul are la bază dictonul „ubi pus ibi evacua". Orice tentativă de tratament conservativ (puncţie, antibiotice) dă greş, complicînd evoluţia. Incizia şi drenajul colecţiei purulente sînt obligatorii. Tehnica, locul şi numărul inciziilor diferă de la caz la caz.

16.8. CLASIFICAREA INFECŢIILOR CHIRURGICALE

Infecţiile chirurgicale pot fi împărţite, după caracterul lor evolutiv clinic, în două mari categorii: acute şi cronice. Cele *acute* au un debut relativ brusc, manifestîndu-se clinic prin fenomene locale sau/şi generale cu caracter evolutiv rapid. Etiologia microbiană nespecifică dar cu un oarecare caracter de frecvenţă şi repetare creează posibilitatea cunoaşterii tipului de agent microbian răspunzător de producerea unui tip de infecţie (panariţiu-stafilococ, erizipel-streptococ etc.). Ele poartă şi denumirea de *infecţii nespecifice*, putînd fi produse de o diversitate de germeni patogeni (chiar dacă unele sînt produse frecvent de acelaşi piococ). Caracterul nespecific se traduce prin faptul că acelaşi tablou anatomo-clinic al unei infecţii (abces, flegmon etc.) poate fi produs de o gamă diferită de germeni.

Infecţiile cronice cu alură chirurgicală, denumite şi *specifice*, datorită faptului că sînt produse întotdeauna de acelaşi agent microbian, sînt mai rar întîlnite în practica chirurgicală. Caracterul lor le conferă, în majoritatea cazurilor, o alură evolutivă medicală, diferite localizări creînd aspecte ce se supun unui tratament chirurgical (TBC lues).

Scanned with OKEN Scanner



Clasificaree infecţiilor chirurgicale

O altă posibilitate o constituie trecerea evolutivă a unei infecții de la caracterul acut la cronicizare. Lipsa unui tratament corect și complet cît și insuficiența mijloacelor de apărare, poate clinic transforma o infecție acută în una cronică, cu evoluție estompată, trenantă și fără tendință spontană la vindecare.

Infecțiile acute, pot fi localizate și generalizate. Medicul practician generalist, cît și specialistul, se întîlnesc foarte frecvent cu diferitele forme ale infecțiilor localizate, acestea constituind o cauză frecventă de morbiditate, cu reducerea capacității de muncă și chiar cu sechele funcționale. Ele trebuie bine cunoscute, fapt pentru care se insistă mai mult asupra lor. Cele generalizate (septicemia, septicopiemia), prin gravitatea și complexitatea lor aparțin specialistului, trebuind să fie tratate în secții de terapie intensivă.

Între aceste două categorii ale infecțiilor acute, am plasat în clasificare, *infecțiile anaerobe* și *necrozante* (gangrena gazoasă și tetanosul), dat fiind, pe de o parte, caracterul grav local, dar și a unei interesări generale sistemice, ce, uneori, stă pe primul plan al evoluției clinice, pe de altă parte.

16.9. INFECȚII CHIRURGICALE ACUTE LOCALIZATE

16.9.1. STAFILOSTREPTOCOCIILE ACUTE LOCALIZATE

Sînt frecvente datorită existenței stafilococului și streptococului în forma saprofită pe tegumentele normale. Tulpinile patogene sînt rare. Stafilococul aureu, germen de tranzit cu regim de rezident pe tegument, se localizează topografic cu predilecție în ostiumul glandelor sudoripare și sebacee.

Stafilocociile sînt caracterizate anatomo-clinic prin tendința la localizare, acțiunea mortificantă (sfaceluri) și aspectul puroiului, galben cremos. Streptococul hemolitic piogenes și strpetococul hemolitic viridans (alfa hemolitic), se localizează între ostiumul glandelor, cu predominanța pe pielea glabră. El produce infecții cu caracter mai grav, dat fiind marea agresivitate a echipamentului enzimatic, cît și a rezistenței crescute față de liniile de apărare antiinfecțioasă. Anatomo-clinic se caracterizează prin tendința la difuziune regională și sistemică, caracterul necrozant față de țesuturi, pe primul plan stînd necroza și nu supurația.

Ele se clasifică în: piocelulite (celulite supurate); infecții supurative ale degetelor și mîinii; piodermite

16.9.1.1. *PIOCELULITE ACUTE*

Se împart în:

1. Supurațiile țesutului celular lax al membrelor sau altor zone;
2. Supurațiile seroaselor (empiemul, artrita supurată etc.);
3. Supurațiile viscerale (abces pulmonar, hepatic, splenic etc.).

Vom descrie numai prima categorie, celelalte două aparținînd studiului patologiei chirurgicale cu referire la cavități sau organe.

Scanned with OKEN Scanner

16.9.1.1.1.

ABCESUL CALD

Infecție chirurgicală acută purulentă localizată la nivelul țesutului celular lax (mai frecvent) sau la alte nivele. Este o infecție bine circumscrisă, încapsulată, care poate evolua spre resorbție sau supurație. Poarta de intrare o constituie plăgile superficiale, escoriațiile, înțepături, corpi străini sau chiar înțepătura din cadrul injecțiilor efectuate în lipsa condițiilor de asepsie. Agentul etiologic este stafilococul, mai rar streptococul. Excepțional se pot întîlni b. colitific, pneumococul sau microbi anaerobi. Anatomopatologic (în stadiul de colecție), este format dintr-un perete și conținut. Peretele sau membrana abcesului (așa-numită membrană piogenă) este o membrană neoformată, ca reacție de apărare din partea țesutului conjunctiv. Cuprinde trei straturi: intern — rețea de fibrină și leucocite, mediu — țesut conjunctiv tînăr, bogat vascularizat și extern, marginal — țesut scleros, ce formează o „barieră biologică" de apărare între țesuturile sănătoase și cele infectate (prezența peretelui îi conferă caracterul localizat). Conținutul abcesului este format din puroi (microbi, leucocite polinucleare, limfocite, resturi celulare, hematii alterate). Acesta diferă ca și consistență, miros sau culoare în funcție de agentul microbian.

Simptomele sînt locale și generale. Cele locale sînt clasicele semne celsiene (*calor, rubor, tumor, dolor*). În localizările superficiale semnele sînt evidente. Pentru completarea diagnosticului de abces sau etapă evolutivă (congestie sau colecție) este uneori necesară căutarea fluctuenței și puncția (fig. 16.1) (Fig. 16.2). Puncția trebuie efectuată în plin focar, pe traseul cel mai scurt. La semnele locale se poate asocia uneori

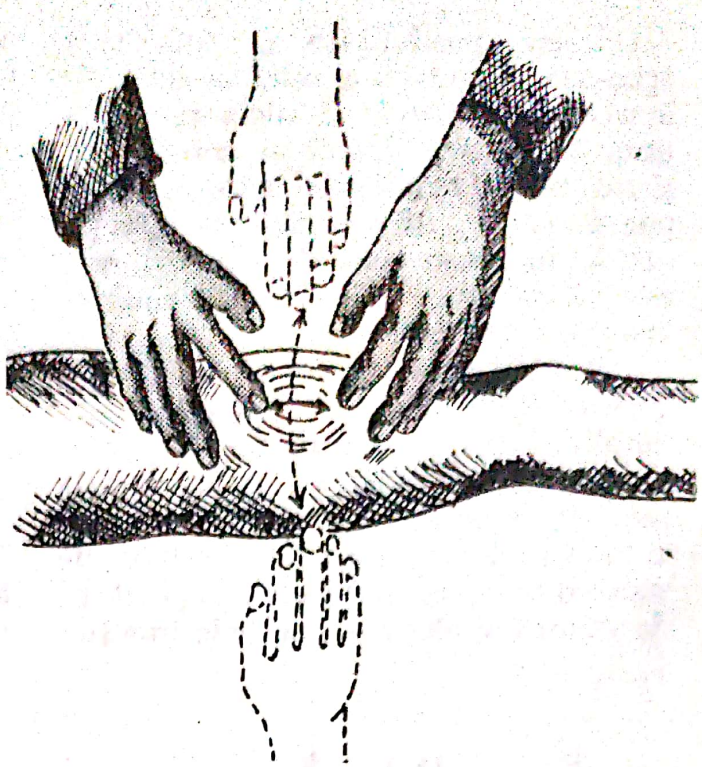


Fig. 16.1. **Căutarea fluctuenței**

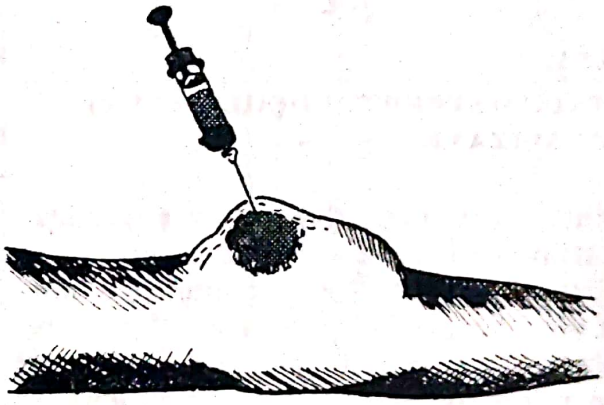


Fig. 16.2. **Puncția abcesului cald**

impotența funcțională și adenopatia regională satelită.

Semnele generale sînt caracterizate prin febră (38—39,5), mai rar frison, stare generală alterată.

Laboratorul, prin probe nespecifice, arată un VSH ridicat și o leucocitoză crescută.

Evoluția este în funcție de localizare, factori ce țin de contaminarea sau apărarea locală. Vindecarea spontană prin resorbție în cadrul unui proces de cicatrizare sclero-fibrinoasă

Scanned with OKEN Scanner

este posibilă mai rar, în abcesele mici. În evoluția ulterioară, acestea se pot „reîncălzi" datorită microbismului latent, acutizîndu-se simptomatic, după o perioadă de relativă liniște.

Mai frecvent, abcesul netratat evoluează spre fistulizare spontană (evacuare prin intermediul unui traiect fistulos) la exterior, în cazul celor superficiale, sau chiar în alte organe, în cazul celor cu localizări în cavități. Fistulizarea spontană nu este suficientă în majoritatea cazurilor pentru a obține vindecarea. Supurația îmbracă în aceste cazuri o formă cronică.

Uneori, la bolnavii cu reactivitate deficitară, procesul poate depăși faza de infecție localizată, diseminîndu-se și transformîndu-se în infecție generalizată de tipul septicemiei. În aceste cazuri, gravitatea semnelor generale trece pe primul plan.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tumori cu evoluție inflamatorie, cu abcesul rece tuberculos, la care semnele celsiene lipsesc (cu excepția abcesului rece suprainfectat).

Tratamentul trebuie aplicat în funcție de etapa evolutivă. Într-o primă fază, presupurativă, se aplică revulsive, cu intenția regresiunii procesului. În faza de colecție, se practică incizia largă, urmată de evacuare și drenaj. Anestezia diferă de la caz la caz, în funcție de localizarea superficială sau profundă (locală prin refrigerație, infiltrație cu novocaină sau chiar anestezie generală). Incizia este urmată de controlul cavității (digitoclazie). Eventual, se poate practica și o contraincizie, urmată de drenajul zonei declive. Drenajul se menține în funcție de necesități (persistența secreției și calitatea lor), retrăgîndu-se progresiv. Vindecarea se obține prin neoformarea unei plombe de țesut conjunctiv.

Într-o serie de cazuri, se poate asocia tratamentului local și cel general cu antibiotice. Este total greșit a se crede că antibioticele, chiar local introduse, pot înlocui incizia. Ele vor fi utile numai în cazul apariției fenomenelor loco-regionale sau generale (limfangite, septicemie).

Cîteva localizări speciale merită să fie menționate:

Abcesul fesier parateraputic — relativ frecvent ca o complicație a unei terapii efectuate incorect, prin injecții la nivelul regiunii fesiere. Se poate datora unei asepsii defectuoase, fie unei tehnici greșite (injectare în țesutul celular în loc de cel muscular). Simptomele sînt cele descrise. Tratamentul este chirurgical incizie și drenaj.

Abcesul mamar sau mastita acută ajunsă la abcedare. Apare la lăuze, printr-o mică ragadă tegumentară contaminată sau prin pătrunderea agenților microbieni la nivelul canalelor galactofore. Pe prim plan, se situează durerea, tumefierea, cu imposibilitatea de alăptare de la sînul respectiv. La compresiune, se scurge, la nivelul mamelonului, lapte purulent. Tratamentul trebuie efectuat de specialist. Incizia, drenajul, aspirația laptelui, aplicarea de comprese pot fi completate prin administrarea de antibiotice, cînd starea generală și locală o impune.

Abcesele perianale sînt colecții purulente localizate în regiunea perianală, necesitînd un tratament de specialitate în serviciul de chirurgie, datorită posibilităților evolutive spre fistulă perianală cu caracter recidivant.

Abcesul glandelor lui Bartolin (bartolinita acută). Abcesul este localizat în regiunea vulvară. Febra, tumefierea zonei, fluctuența, în faza de abcedare, și eventual adenopatia satelită inghinală sînt

semnele principale. Fistulizarea spontană nu este suficientă pentru vindecare. Incizia, cu evacuarea conținutului, poate fi efectuată ambulatoriu.

16.9.1.1.2.

FLEGMONUL DIFUZ (CELULITA ACUTĂ DIFUZĂ)

Spre deosebire de abces, flegmonul difuz este o inflamație difuză, acută, a țesutului celular, fără tendință de delimitare, complicată printr-o necroză a țesuturilor.

Etiologia este cel mai frecvent determinată de streptococul aerob betahemolitic dar poate fi întîlnit stafilococul, b. coli, anaerobi, microbi cu virulență crescută, ce acționează pe un teren cu deficit în reacția de apărare. Mai frecvent, inocularea se produce cu ocazia unor plăgi contuze, înțepături septice (autopsii) etc. Celulita difuză mai poate apare și postoperator la bolnavi tarați, cașectici, hipoproteici. Mai frecvent, este întîlnită în practică la nivelul membrului superior.

O serie de condiții favorizează apariția și dezvoltarea flegmonului: diabet, insuficiența hepatică, renală, ischemie periferică, cît și o virulență particulară a germenilor infectați.

În funcție de localizare, flegmoanele se pot împărți în: superficiale (subcutanate), profunde (subaponevrotice) și mixte.

Anatomopatologic evoluează în 4 faze: faza de invazie—, cînd predomină fenomenele generale, toxice. Fenomenele locale sînt dominate de edem. Țesuturile au un aspect particular, slăninos, gălbui; faza de necroză, manifestată prin apariția unor zone de necroză, uneori buloasă, crepitații. Puroiul este în cantitate mică, din plagă se scurge o serozitate murdară; faza de supurație, în care se instalează supurația, cu eliminări de sfaceluri (pachete de cîlți). Sub flictenele, care se sparg, apare țesutul mortificat, de culoare gri-verzuie, împreună cu zone purulente. Supurația are un caracter disecant. În această fază, pot apare complicații de tipul flebitelor, artritelor, septicemii; faza de reparație, caracterizată prin procese de eliminare a sfacelurilor, cu supurație masivă cu puroi verzui fetid (eliminare spontană sau chirurgicală). Refacerea e foarte lentă cu cicatrici vicioase, cheloide, impotență funcțională, ea făcîndu-se în săptămîni sau luni.

Evoluția clinică ia aspecte grave, fiind mult mai dramatică. Este dominată de semnele generale ale unei stări toxico-septice: febră 39—41°C, frison, insomnie, stare generală alterată. Limfangita și adenopatia satelită sînt prezente Impotența funcțională este întîlnită în cursul desfășurării procesului sau este sechelară. Complicațiile locale (necroze tendinoase, artrite, tromboze vasculare etc.) cît și cele generale (septicemia) agravează situația și prognosticul.

Forma mixtă (supra și subaponevrotică), denumită și flegmon total, poate duce la compromiterea membrului afectat. O formă specială o constituie flegmonul lignos, localizat la nivelul regiunii cervicale anterioare. Evoluția este relativ estompată localizată, cu mică tendință de supurație. Apare mai ales după abcese sau extracții dentare.

Diagnosticul diferențial al flegmonului difuz trebuie făcut cu abcesul cald, cu limfangita supurată, erizipelul flegmonos și gangrena gazoasă. La copil, trebuie avut în vedere debutul unei osteomielite acute.

Tratamentul trebuie să fie preventiv și curativ. Cel curativ este local și general, în majoritatea cazurilor

Scanned with OKEN Scanner

stînd pe acelaşi plan şi executîndu-se concomitent.

Local; în faza congestivă, comprese umede, cu efect antiflogistic, imobilizare la pat, în poziţie de drenaj decliv al membrului. Nu se incizează pînă cînd nu se constituie colecţia, evoluţia putîndu-se agrava prin diseminare. În faza de flegmon constituit, inciziile largi, multiple, urmate de drenaj sînt obligatorii. Sfacelurile trebuie excizate cu ocazia pansamentelor. Intervenţia se execută în servicii chirurgicale sub anestezie generală. Spălăturile sau irigaţiile continuie cu antiseptice sînt obligatorii.

General: administrarea de antibiotice trebuie instituită de la primul contact cu bolnavul, indiferent de stadiul evolutiv. De preferinţă, penicilină în doze mari, ampicilină, eritromicină, cunoscută fiind sensibilitatea streptococului la betalactamine. În stările de şoc toxiinfecţios, se aplică un tratament complex, asociindu-se chiar corticoterapia.

16.9.1.2.

PIODERMITE

16.9.1.2.1.

ERIZIPELUL

Este o boală întîlnită ca şi complicaţie a unor plăgi sau stări patologice chirurgicale (edeme). Este o piodermită streptococică (streptococul beta-hemolitic din grupa A, Fehleissen), cu caracter infecto-contagios, caracterizată prin apariţia locală a unei plăci (placard) de aspect caracteristic. Streptococul pătrunde în derm, printr-o soluţie de continuitate primară, sau la nivelul unei plăgi preexistente ajungînd pînă la corion, microbul invadînd limfaticele reticulare. Are un puternic caracter limfotrop, în cele din urmă fiind vorba de o obliterare limfatică. Contagiunea a devenit azi o raritate, încît ea este pusă la îndoială de unii autori. Apare mai frecvent pe terenurile slăbite sau la bolnavii cu antecedente erizipelatoase (terenul local favorizant pe lîngă lipsa de imunitate), avînd caracter recidivant.

Anatomopatologic este caracterizat prin prezenţa locală a placardului erizipelatos, zonă uşor ridicată, cu marginile policiclice, de culoare roşie cărămizie. La nivelul dermului, marginal, se produce o denivelare ce poartă numele de burelet. Zona placardului se extinde zilnic, la nivelul bureletului, în timp ce coloraţia roşie — vişinie centrală, păleşte (semnul lui Millian). La nivelul bureletului, se găsesc numeroase lanţuri de streptococi.

Evoluţia clinică are loc în mai multe etape: incubaţia variază între cîteva ore şi 6 zile; invazia este caracteristică, cu semne ce se instalează brusc, zgomotos, frison solemn şi hipertermie (39—40°), tahicardie. Simultan apare elementul local caracteristic, placardul roşu, tumefiat, însoţit de prurit. Febra se menţine cîteva zile cu caracter continuu; perioada de stare, între 4—6 zile, caracterizată prin persistenţa semnelor locale şi generale ale infecţiei (tahicardia, oliguria, cefaleea, tulburările digestive). Local se produce maturaţia placardului; perioada de remisiune, după 6—8 zile, semnele generale şi locale încep să regreseze. Local se produce o descuamaţie furfuracee. După vindecarea clinică, zona placardului rămîne colorată, pigmentată. În formele recidivante, pot apare sechele cu edem cronic al tegumentelor şi chiar al membrului (elefantiază cu pahidermie).

Formele clinice pot varia în funcţie de tipul anatomo-clinic, localizare sau felul propagării.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomoclinic se deosebeşte *erizipelul flictenular, bronzat, gangrenos* — necrotic, *flegmonos* cu tendinţă la supuraţie. Cel mai frecvent întîlnit este erizipelul *eritematos* (rubeosum).

După topografie, cel mai frecvent este cel *localizat la nivelul feţei* şi *nasului*, cu punct de inoculare endonazală şi aspect de aripi de fluture. Frecvent este întîlnit *erizipelul gambei*, grefat pe un teren de stază limfatică sau venoasă (limfedeme, flebedeme). El complică evoluţia bolii spre elefantiaze monstruoase ale membrelor. Localizări mai rare sînt reprezentate de erizipelul chirurgical (în jurul unei plăgi chirurgicale), obstetrical (al nou-născutului) după secţiunea cordonului ombilical.

După evoluţie, se cunosc forme de erizipel *„abortiv"*, *benign* cu evoluţie uşoară şi remisiune rapidă (3—4 zile), erizipelul *recidivant* şi erizipelul *catamenial.*

Extinderea placardului poate da naştere formelor particulare: *migrator, serpinginos.*

Tratamentul profilactic se face la bolnavii cu predispoziţie (sindroame de stază). El constă în dispensarizarea bolnavilor, combaterea stazei şi profilaxia inoculării microbiene (igiena riguroasă a zonei).

Tratamentul curativ este local şi general. Cel local va utiliza badijonările cu antiseptice a zonei placardului (alcool iodat 2%, Metosept) sau pulverizările cu spray antiseptic.

Tratamentul general este etiologic. Se administrează antibiotice (penicilină G) în doze mari 2—4 mil/24 ore, timp de 7 zile.

16.9.1.2.2.

LIMFANGITA — LIMFADENITA ACUTĂ

Sînt inflamaţii acute ale vaselor şi ganglionilor limfatici. Ele pot evolua separat, limfangita şi adenita, sau se asociază afectarea ambelor componente limfatice, colectoare şi ganglioni, limfadenită.

Poarta de intrare este diferită. Contaminarea se poate face direct la nivelul tegumentelor sau mucoaselor sau prin extensie, de la nivelul unui focar preexistent (panariţii, abces, flegmon). *Etiologic*, limfangita poate fi produsă de o serie de germeni patogeni dar cel mai frecvent întîlnit este streptococul. Relevarea clinică a limfangitei este expresia unei inoculări microbiene virulente pe lîngă o slabă reacţie de apărare locală, procesul infecţios neputînd fi limitat în extensia sa.

După tipul de vase limfatice interesate, capilare sau colectoare, avem *limfangita reticulară* şi *tronculară.* Cea reticulară (eritematoasă) interesează capilarele limfatice ale pielii. În cea tronculară sînt interesate colectoarele limfatice superficiale (supraaponevrotice), mai frecvent la nivelul membrelor.

Simptome. În limfangita reticulară, apare o reţea fină inflamatorie, roşeaţă, tumefiere şi durere în zona infectată. În limfangita tronculară, apar unul sau mai multe trasee liniare, subcutanate, dureroase şi roşii, corespunzînd colectoarelor limfatice interesate. Înocularea primară fiind mai rară, traseele de limfangită tronculară corespund limfaticelor eferente (de drenaj) ale zonei focarului infecţios primar, continuîndu-se pînă la zona primei staţii ganglionare.

Semnele generale sînt întotdeauna asociate: febră, stare septică, uneori frison.

Evoluţia este în general benignă, procesul retrocedînd în cîteva zile în funcţie de rezolvarea procesului primar. Mai rar poate fi complicată cu supuraţie (limfangita supurată).

Diagnosticul este relativ simplu. Cea reticulară poate fi confundată

Scanned with OKEN Scanner

cu erizipelul sau panariţiul eritematos. Cea tronculară cu varicoflebita.

Adenita acută apare mai rar, izolat, prin inoculare directă, fiind în general un stadiu evolutiv al limfangitei, procesul infecţios prinzînd şi ganglionii sateliţi (limfadenită). Anatomo-clinic apare hipertrofia ganglionară, de volum variabil, dureri spontane şi la palpare, edem al zonei. Ca semne generale apar febra, frisonul, impotenţa funcţională. Laboratorul arată creşterea numărului de leucocite.

Evoluţia poate fi diferită. În formele uşoare (adenită congestivă), retrocedarea se face cu *restitutio ad integrum*. Alteori, se ajunge la *adenită scleroasă regională*. Agravarea evolutivă poate duce la apariţia *abcesului ganglionar*, cînd acesta devine fixat şi fluctuent. O ultimă etapă o constitue apariţia *adenoflegmonului*, caracterizat prin împăstarea regiunii, tumefiere, fluctuenţă şi, în cele din urmă, fistulizare spontană. Adenoflegmonul semnifică extensia adenitei la ţesutul celular periganglionar (periadenita). Tegumentele sînt roşii, edematiate, cu zone de fluctuenţă. Fenomenele generale sînt întotdeauna prezente şi puternic manifeste (stare toxico-septică, oligurie, febră 40°).

Diagnosticul limfadenitei acute poate fi făcut şi de către medicul generalist. În prezenţa unui focar iniţial, se acţionează în vederea rezolvării acestuia. Incizia, evacuarea cu drenaj a colecţiilor (panariţiu, abces, flegmon), asociată cu antibioterapia, se impun în prezenţa fenomenelor generale. În cazul în care poarta de intrare este minimă se administrează, de la început antibiotice (penicilină, ampicilină), comprese reci local, punerea în repaus a regiunii interesate. În cazul evoluţiei spre supuraţie, la incizia cu evacuarea colecţiei se adaugă antibioterapie pe cale generală.

Adenita congestivă trebuie rezolvată în cadrul terapiei limfangitei — tratamentul fiind acelaşi. *Adenoflegmonul* constituie o problemă de terapie ce aparţine specialistului. Bolnavul necesită internarea, incizii multiple, drenaj, pansamente, pe lîngă o antibioterapie susţinută.

16.9.1.2.3.

FURUNCULUL

Este o infecţie stafilococică acută necrozantă, localizată la nivelul aparatului pilo-sebaceu (fir de păr şi glanda sebacee anexă). Agentul etiologic este stafilococul aureu a cărui toxină are un efect necrozant. Infecţia este favorizată de terenul cu reactivitate scăzută (diabetici, caşectici) şi lipsa de igienă. Este mai frecvent pe anumite zone ale corpului sau la anumite profesiuni.

Anatomo-clinic debutează cu o mică zonă de eritem dur şi dureros, însoţită de prurit, centrată pe un fir de păr. După 2—3 zile, apare o pustulă, situată pe vîrful zonei inflamatorii, zonă tumefiată conic. Mai tîrziu, pustula se sparge, apărînd o secreţie gălbuie, iar ţesuturile se ramolesc, în urma procesului de necroză, dînd naştere unui dop necroptic sau bourbillon (în franceză). Delimitarea şi eliminarea se face prin evoluţie spontană în jurul zilei a 8-a. În urma sa rămîne o zonă ulcerată, crateriformă, care se vindecă prin apariţia ţesutului de granulaţie (vindecare secundară).

Semnele generale în evoluţia obişnuită a furunculului sînt de obicei absente. *Complicaţiile* se datoresc fie deficitului de apărare, fie unor manevre de stoarcere nepermise. Limfangita, limfadenita apar ca şi complicaţii locale — regionale, iar osteomielita sau abcesul perirenal, ca şi complicaţii la distanţă, prin însămînţări microbiene pe cale hematogenă.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice speciale pot îmbrăca uneori aspecte evolutive grave.

Furunculul feţei (cu localizare la buza superioară, aripa nasului, pleoape), cu evoluţie gravă mai ales cînd e maltratat prin exprimare, stoarcere. Se poate complica prin intermediul însămînţării microbiene la nivelul limfatic şi venos, dînd naştere tromboflebitei sinusului cavernos. La semnele locale, se asociază simptomele generale ale infecţiei şi tromboflebitei. Local, tumefierea feţei, buzei superioare, sau pleoapei, în funcţie de localizare, este impresionantă. Se instalează fenomenele unui şoc septic cu mortalitate foarte ridicată. Este necesară internarea pentru supraveghere medicală specializată.

Tratamentul. Afecţiunea, la prima vedere banală, trebuie tratată cu grijă, avînd în vedere complicaţiile ce pot surveni. *Tratamentul local* trebuie, în ultimă instanţă, să producă eliminarea dopului necrotic. Nefiind vorba de o supuraţie, ci de o necroză, nu se va inciza. În funcţie de etapă, se procedează în felul următor: în faza de debut (foliculită), badijonarea zonei cu alcool iodat 2% sau tinctură de iod, antiflogistice, unguent ihtiolat, raze infraroşii, ultraviolete pentru a mări gradul de căldură uscată. Poate fi utilizată radioterapia în doze antiinflamatorii; în faza de apogeu (furunculul s-a copt), se decapează flictena, se smulge firul de păr şi, dacă e posibil, se extrage dopul necrotic. Acesta nu poate fi extras decît în momentul cînd s-a detaşat de ţesuturile vecine. Nu se forţează eliminarea dopului prin compresiune, stoarcere. Cicatrizarea se obţine rapid, după eliminarea dopului necrotic.

Incizia sau excizia sînt indicate numai în cazul complicaţiei, după evacuarea dopului, cu o celulită acută, situaţie rar întîlnită.

Tratamentul general trebuie instituit în cazurile cu evoluţie severă sau în anumite localizări cu evoluţie particulară. Antibioticele, de regulă, ampicilina, trebuie administrate în funcţie de fenomenele generale.

Se tratează, de asemenea, bolile asociate care au favorizat apariţia furunculului (diabet, avitaminoză).

În localizarea la nivelul feţei (nas, conduct auditiv extern) se aplică tampoane îmbibate şi stoarse în alcool 96°, timp de 2—3 ore. Manevra se repetă de cîteva ori în 24 ore. În localizările la buza superioară, pleoapă, tratamentul general cu antibiotice este obligatoriu.

Furunculoza este o stafilococie cutanată caracterizată prin apariţia concomitentă sau succesivă a mai multor furunculi la acelaşi bolnav. Denotă sigur o slabă reacţie de apărare a organismului, motiv pentru care se impune un tratament general mai energic. *Local,* se tratează fiecare furuncul, în funcţie de stadiul evolutiv. *General,* se încearcă identificarea stărilor patologice ce au dus la slăbirea reactivităţii, pe lîngă o stimulare a acesteia cu autovaccin, vaccin polimicrobian Delbet, Polidin, gammaglobuline.

Stafilococia malignă a feţei apare mai rar, fiind caracterizată de prezenţa unui placard dur, infiltrativ, cu tegumente edematiate, roşii, lucioase, în jurul unui furuncul. Se asociază şi semne generale. Antibioterapia este obligatorie. Se tratează de medicul specialist (95).

Furunculul antracoid (carbunculul) este o variantă mai gravă a furunculului, în care sînt interesaţi dintr-o dată mai mulţi foliculi piloşi învecinaţi. Este de fapt vorba de un conglomerat de furunculi, dezvoltat pe o suprafaţă de 3—4 cm², cu răsunet general, o adevărată stare septică. Este mai frecvent localizat la nivelul zonei cervico-dorsale, putînd evolua prin propagare în ţesutul celular, spre un flegmon. Se întîlneşte mai des la bătrîni, diabetici.

Scanned with OKEN Scanner

Local, idn cauza necrozei extinse, pielea ia un aspect violaceu brun (antracoid). A nu se confunda cu antraxul (cărbunele) sau pustula malignă.

În *evoluţia* sa, formaţiunea se fistulizează (se ciuruieşte), lăsînd să se evacueze dopurile necrotice. Eliminarea lasă o lipsă mare de substanţe, crateriformă, ducînd la o vindecare cu cicatrice inestetică.

Tratamentul trebuie să fie aplicat de specialist. Uneori este necesară spitalizarea. Pînă la maturaţia furunculilor, după aseptizarea regiunii, se aplică un pansament de protecţie. *General*, se administrează antibiotice. În stadiul mai avansat, de maturitate, confluenţa zonelor de necroză impune tratament chirurgical. Incizia se execută cu bisturiul sau electrocauterul şi poate avea diferite forme: în cruce, cu decolarea lambourilor, excizia circulară. Este de preferat anestezia generală, cea locală fiind insuficientă şi putînd favoriza diseminarea infecţiei (fig. 16.3).

16.9.1.2.4.

HIDROSADENITA

Este o inflamaţie acută stafilococică, localizată la nivelul glandelor sudoripare apocrine. Se dezvoltă cu predilecţie în axilă. Spre deosebire de furuncul, într-o primă fază, pielea nu este alterată şi nu aderă la formaţiunea inflamatorie, infecţia producîndu-se sub derm, acolo unde se găsesc glandele sudoripare. Mai tîrziu, cînd evoluţia duce spre fistulizare este prinsă şi pielea.

Evoluţia clinică este cea a unei infecţii acute localizate. Debutează cu o mică tumoretă, superficială, dureroasă şi roşie. În continuare, este prins hipodermul. Se ajunge la necroză şi supuraţie, fără tendinţă la eliminare, dar cu posibilitatea fistulizării spontane. Alteori, afecţiunea poate retroceda spontan înainte de a se ajunge în faza de colecţie. Are caracter recidivant, putîndu-se însămînţa în vecinătate la nivelul altor glande sudoripare. Evoluţia este trenantă, lentă, cu toate măsurile terapeutice. Tratamentul, într-o primă etapă, este abortiv. În etapa de colecţie, se aplică, incizia cu drenaj, antiseptice local

Fig. 16.3. Modalităţi de incizie a carbunculului

și eventual antibiotice sau vaccinoterapie. Igiena locală riguroasă este de mare preț în prevenirea recidivelor

16.9.1.3.

SUPURAȚIILE ACUTE ALE DEGETELOR ȘI MÎINII

16.9.1.3.1.

PANARIȚIILE

Sînt infecții acute, localizate la nivelul degetelor. Importanța lor este deosebită prin implicațiile funcționale și sociale pe care le pot produce în evoluția lor. Se întîlnesc mai ales la lucrătorii manuali, posttraumatic, la cei care lucrează în medii septice. Poarta de intrare poate fi minimă (înțepătură, plagă). Agentul etiologic este stafilococul, 87%, streptococul etc.

Pentru a se putea bine înțelege dezvoltarea procesului infecțios cît și eventuala evoluție locală este necesar să se cunoască detaliile anatomice ale degetelor și palmei: lojile fibro-adipoase ale degetelor, corespunzînd fiecărei falange în parte; tecile sinoviale ale mîinii sînt deosebite la degetul I și V, față de cele ale degetelor II, III, IV; spațiile anatomice conjunctivo-adipoase ale mîinii.

Clasificarea panarițiilor se face în funcție de localizarea topografică și de profunzime: superficiale, subcutanate și profunde.

Panarițiile superficiale se dezvoltă la nivelul tegumentului, pe care nu îl depășește (Fig. 16.4).

Panarițiu eritematos este echivalentul digital al unei limfangite reticulare. Rămîne sub această formă sau constituie, de fapt, o primă etapă a altor forme mai grave. Apare sub forma unei pete roșii, dureroase, pulsatile, în jurul unei porți de intrare (înțepătură, escoriație). *Tratamentul simplu*, antiflogistic îl poate face să retrocedeze.

Panarițiul flictenular (flictenoid) este o colecție intradermică, în care epidermul este ridicat sub forma unei flictene. Prin transparență, se poate observa colecția purulentă. Trebuie diferențiat de panarițiul subcutanat în „buton de cămașe". Tratamentul este simplu și eficace: excizia flictenei, antiseptice, pansament, manopere pentru care nu e necesară anestezia.

Panarițiul periunghial (paronichia) este asemănător celui flictenoid, dar localizat periunghial. Flictena se dezvoltă în șanțul periunghial, fiind frecvent întîlnit după manopere de manichiură.

Panarițiul subunghial, colecția se dezvoltă subunghial, fiind o extindere a celui periunghial sau prin localizare inițială după pătrun-

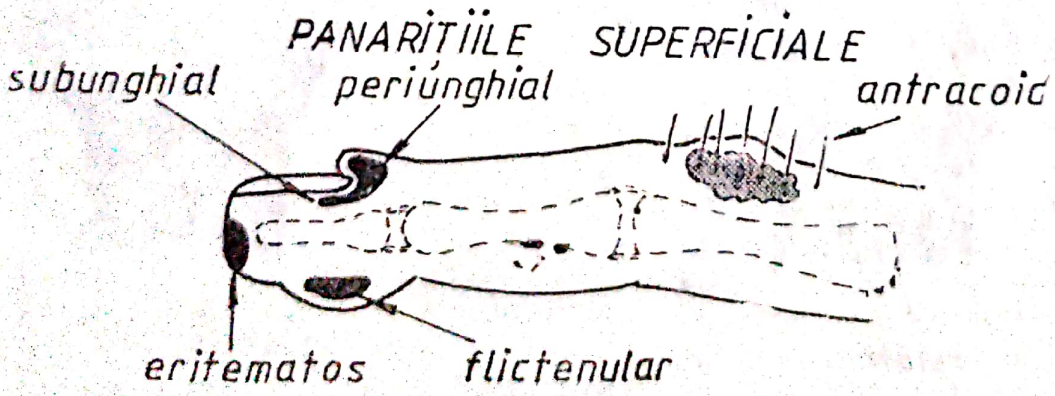


Fig. 16.4. Panarițiile superficiale

derea unui corp străin, subunghial (fig. 16.5). Rezolvarea terapeutică vizează excizia parţială sau extirparea

Fig. 16.5. Extracţia unui corp străin subunghial

totală a unghiei pentru asigurarea drenajului colecţiei purulente.

Panariţiul antracoid este de fapt un furuncul sau carbuncul localizat pe faţa dorsală a degetelor, la nivelul foliculilor piloşi. Simptomele şi tratamentul se suprapune celor ale furunculului.

Panariţiile ţesutului celular subcutanat sînt celulite ale degetelor, mai frecvent localizate la nivelul pulpei, zona falangelor I şi II (mai rar).

Panariţiul pulpar. Loja fibroadipoasă pulpară este o cavitate închisă şi puţin extensibilă, iar trabeculele conjunctive se inseră pe periostul falangei. Aceste particularităţi anatomice creează posibilitatea diagnosticului prin pierderea pseudofluctuenţei naturale a pulpei cît şi extensia procesului spre os. Pulpa digitală ia aspectul unui cap de băţ de tobă. Durerile sînt accentuate, dată fiind posibilitatea mică de distensie, pulsatile şi mai puternice nocturn. Semnele locale ale infecţiei, la care se mai poate adăuga limfangita, limfadenita sînt prezente. Infecţia se poate propaga fie spre suprafaţă (panariţii în buton de cămaşe), fie spre profunzime, transformîndu-se într-un panariţiu osos sau osteoarticular (fig. 16.6)

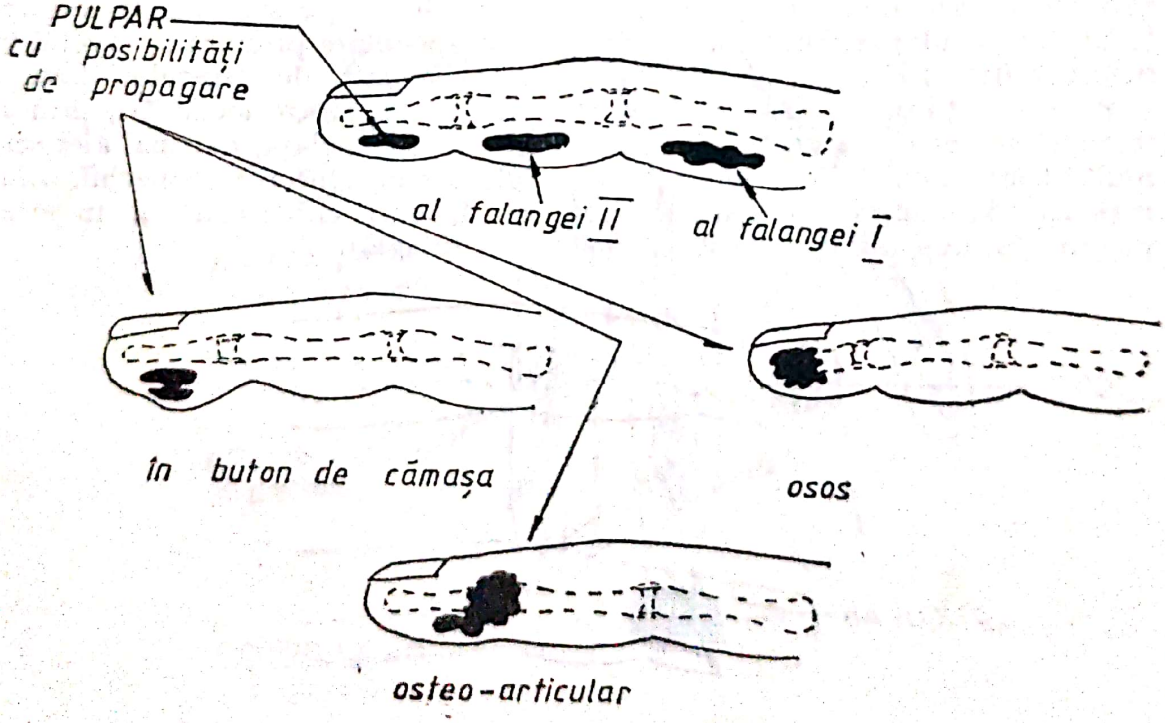


Fig. 16.6. Panariţiile subcutanate

Tratamentul este chirurgical și constă în practicarea unei incizii pe ecuatorul pulpei digitale, jumătate din incizia în „gură de pește", părăsită azi. Trebuie feriți nervii colaterali ai degetelor pentru a evita pierderea sensibilității pulpare. În cazul în care pulpa este infiltrată în totalitate, se practică două incizii simetrice, plasîndu-se un drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc subțire. Inciziile nu trebuie să depășească șanțul interfalangian. În caz că există suspiciunea propagării spre profunzime se administrează antibiotice. Se impun pansamente zilnice, cu urmărirea atentă a evoluției de către specialistul chirurg.

Panariţiile falangelor I și II formează colecții bine delimitate (falanga II) și cu tendință la difuziune spre comisură (falanga I). Inciziile trebuie efectuate latero-digital, fără interesarea plicilor interfalangiene. Drenajul se aplică transfixiant:

Panariţiile profunde. Localizarea infecției se face la nivel teno-sinovial, osos sau articular. Ele pot fi produse prin inoculare directă (mai rar) sau prin propagare de la un panariţiu al ţesutului celular subcutanat, tratat incorect (fig. 16.7).

Panariţiul osos (osteita falangelor) este secundar, de aceea mult timp interesarea osoasă este mascată de simptomele panariţiului pulpar. Interesează mai mult falanga unghială. Tratat insuficient, supurația trenează iar radiografia descoperă, în funcție de timpul scurs, decalcifiere sau sechestre osoase (după 2—3 săptămîni). La controlul plăgii, se poate evidenția scheletul osos. Tratamentul constă în drenajul părților moi, fără a aborda leziunea osoasă în stadiul de osteoporoză. În cazul prezenței sechestrului, acesta trebuie extirpat (sechestrectomie).

Panariţiul osteo-articular (osteoartrita interfalangiană și metacarpofalangiană) se datorează propagării infecției la nivelul articulației învecinate focarului primitiv. Limitarea mișcărilor (redoarea) din articulația prinsă anunță interesarea articulară. Radiologic, apar semnele osteo-artritei. Evoluția este lungă, ducînd frecvent la anchiloză. *Tratamentul* constă în deschiderea colecției articulare (artrotomie), urmată de imobilizare în poziție de semiflexiune, cu atelă ghipsată. Este indicat tratamentul cu antibiotice.

Panariţiul teno-sinovial (tenosinovita acută digitală). Infecția se propagă secundar sau apare prin inoculare primară la nivelul tecilor sinoviale ale degetelor. Este cea mai gravă dintre localizări, prin consecințele imediate, dar mai ales sechelele posibile (necroze, sinechii, soldate cu blocuri cicatriciale și impotență funcțională).

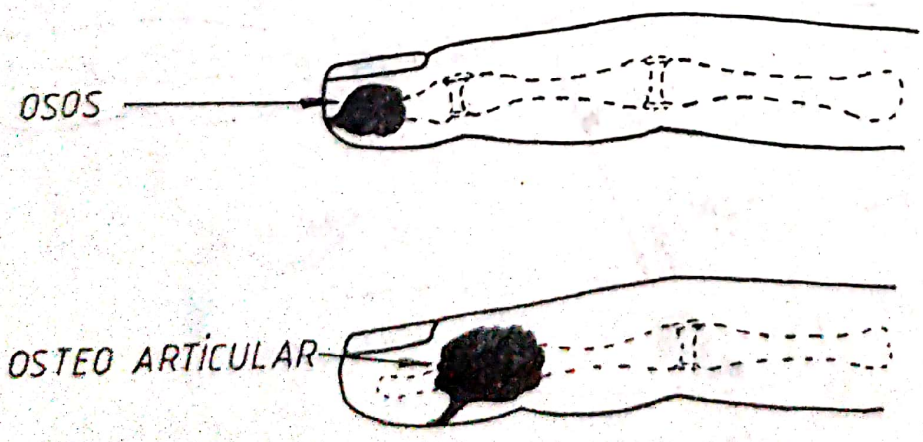


Fig. 16.7. Panariţiile profunde

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristicile anatomice diferite ale tecilor sinoviale ale degetelor II, III, IV și I, V, crează particularități în funcție de localizare (fig. 16.8).

Panarițiile teno-sinoviale ale degetelor II, III, IV, se caracterizează prin acumularea colecției la nivelul tecilor proprii și în special în zona proximală. Semnele locale constau în dureri foarte vii, cu caracter pulsatil, de-a lungul tecii, care este tumefiată, îndeosebi la nivelul zonelor articulare și a fundului de sac proximal, care ia aspectul unui rezervor de termometru. Degetul respectiv este îndoit, încîrligat în semiflexie (relaxare antialgică a tecii și tendonului), prezentînd semnul cîrligului sau croșetului. Odată cu evacuarea colecției prin fistulizare sau incizie, semnele dispar.

Semnele generale sînt prezente. În evoluția sa, procesul se poate extinde spre spațiul conjunctiv palmar, profund, sau spre os și articulații.

Tratamentul trebuie instituit cît mai precoce, pentru a preveni necroza tendonului și instalarea impotenței funcționale. Într-o primă fază, se poate încerca tratamentul conservativ, imobilizare și antibiotice, general și local. În stadiul de colecție puru-

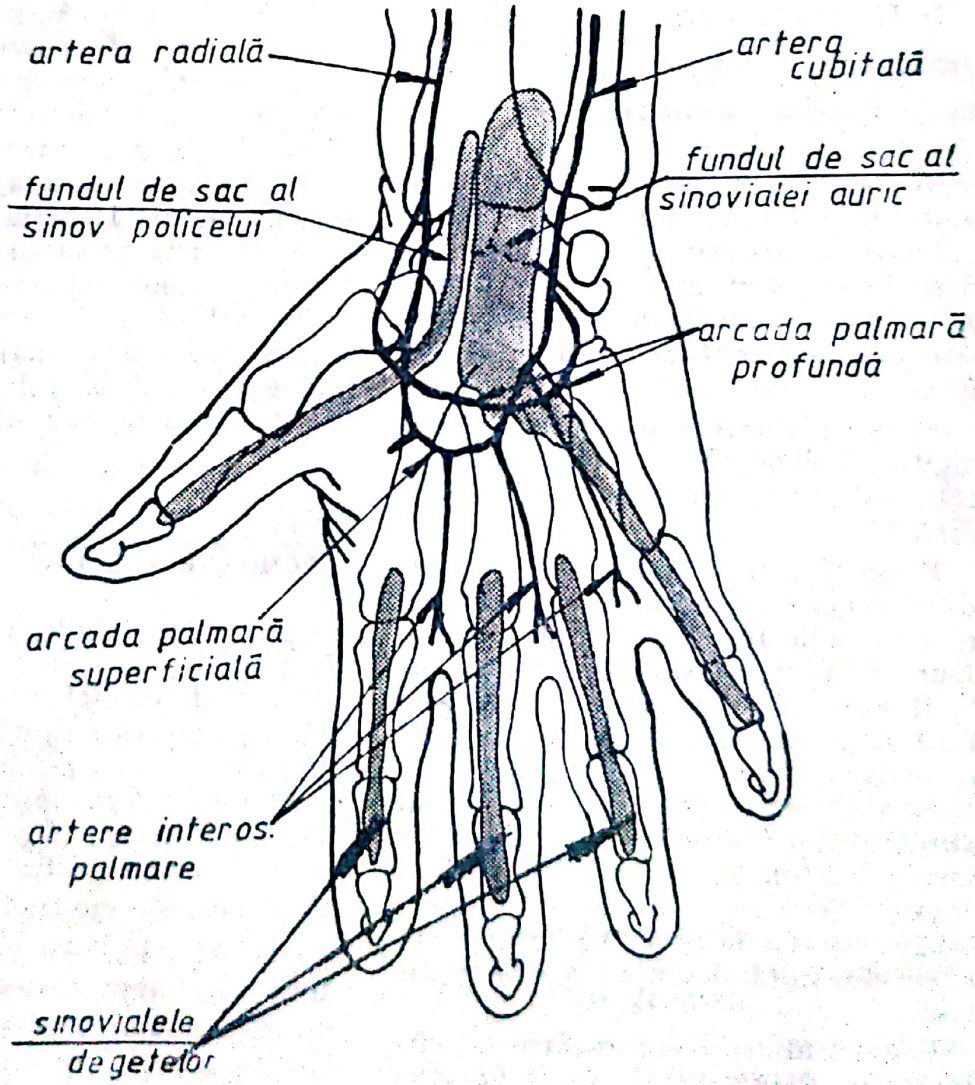


Fig. 16.8. Arterele și sinovialele mîinii și ale degetelor (Lantz)

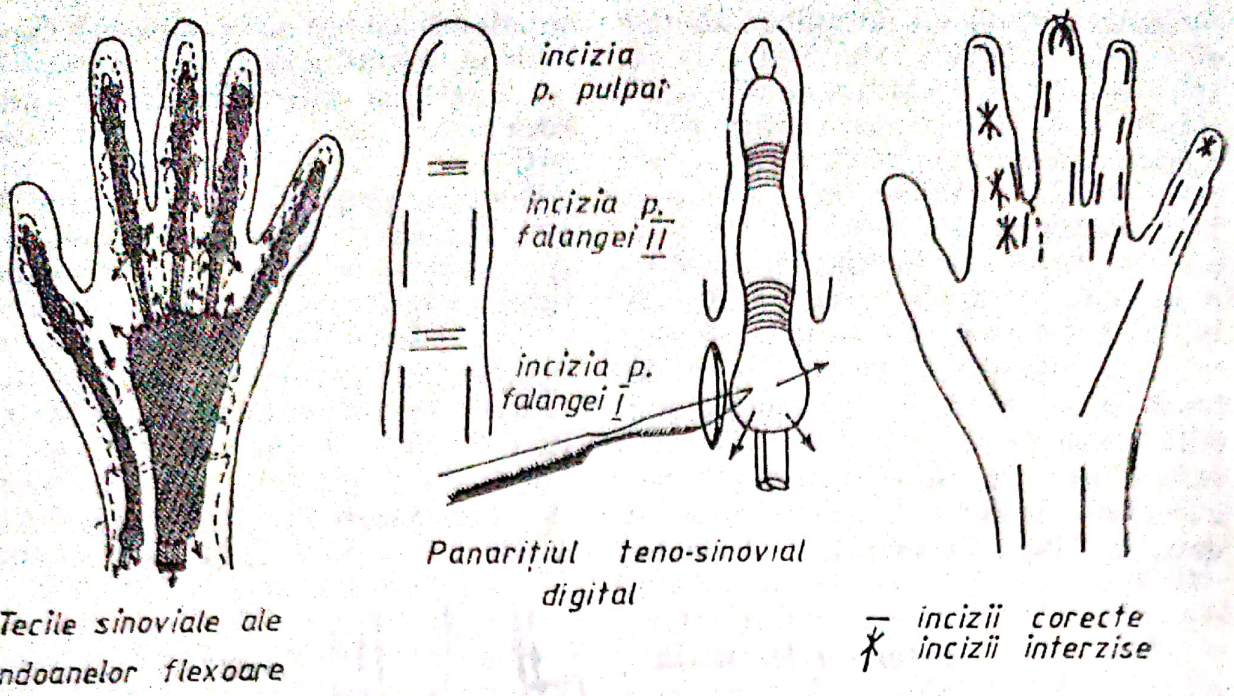


Fig. 16.9. Inciziile panariţiilor

lentă se indică incizia laterală, pe ambele feţe ale falangelor (incizii palmare cu contraincizii dorsale) şi deschiderea fundului de sac. Drenajul se face cu lamele de cauciuc. Spălături locale cu antibiotice. Imobilizare în semiflexie.

Panariţiile degetelor I şi V (panariţii digito-carpiene) au fiecare specificul său, dată fiind dispoziţia anatomică diferită.

Panariţiul tecii digito-carpiene radiale prezintă simptome localizate la nivelul policelui şi a regiunii tenare. Durerea, de tip pulsatil, se accentuează la lăsarea mîinii în jos. Policele este flectat. Durerea, produsă la mişcare, se extinde spre antebraţ. Evoluţia imediată poate duce la flegmon al antebraţului iar mai tîrziu, la anchiloza policelui. Tratamentul constă în incizie tenariană medială, completată cu incizia la nivelul 1/3 inferioare a antebraţului deasupra apofizei stiloide.

Panariţiul tecii digito-carpiene cubitale se datoreşte prinderii degetului V în procesul inflamator. Durerea se extinde deasupra apofizei stiloide a cubitusului. Degetul se găseşte în flexie. Incizia palmară se practică în regiunea hipotenară în dreptul spaţiului interdigital, completată cu o a doua incizie medială, în treimea inferioară a antebraţului, pentru abordul fundului de sac (fig. 16.9).

16.9.1.3.2.

FLEGMOANELE MÎINII

Infecţii grave, prin localizarea şi sechelele posibile, trebuind să fie urmărite şi tratate de specialistul chirurg. După Iselin, palma este împărţită în 5 loji; loja palmară mijlocie superficială (pretendinoasă), loja mijlocie profundă (retrotendinoasă), loja tenară, loja hipotenară şi spaţiile comisurale.

Flegmoanele cuprind diferitele spaţii celulare, ele putînd fi împărţite în superficiale (supraaponevrotice) şi profunde (ale spaţiilor conjunctive).

Flegmoanele superficiale se împart în:

Flegmonul eritematos — formă ușoară, o adevărată limfangită reticulară, apărută prin inoculare septică (înțepătură). Semnele locale ale infecției sînt evidente. *Tratamentul* trebuie instituit precoce: antibiotice și pansament local, cu imobilizarea mîinii în poziție funcțională.

Flegmonul flictenoid apare pe fața palmară, avînd ca punct de plecare o bursă seroasă din jurul unei bătături palmare. La acest nivel se dezvoltă flictena, la început cu conținut sero-hemoragic, mai apoi purulent. *Tratamentul* constă în deschiderea flictenei și evacuarea colecției. Antibioterapie este necesară mai ales în cazurile cu tendință la edem, pe fața dorsală a mîinii.

Flegmonul antracoid, dezvoltat pe fața dorsală a mîinii, avînd ca punct de plecare un furuncul sau carbuncul.

Flegmoanele profunde corespund ca localizare celor 5 spații celulare ale mîinii.

Flegmonul spațiului palmar median superficial (pretendinos). Semnele inflamatorii locale se extind de la nivelul palmei urcînd pe antebraț. Durerea pronunțată este asociată cu impotență funcțională și edem.

Flegmonul spațiului palmar median profund (retrotendinos) urmează unei sinovite digitale. Evoluția este mai gravă, cuprinde și fața dorsală a palmei. Mișcările active sînt dureroase, cu impotență funcțională a degetelor II, III, IV.

Flegmonul spațiului tenarian — loja tenariană este tumefiată pînă la plica de opoziție a policelui. Poate difuza dorsal și spre spațiul interosos. Policele este în abducție.

Flegmonul spațiului hipotenarian apare și se dezvoltă rapid după inoculare, caracterizîndu-se prin tumefierea marginii cubitale a feței palmare.

Flegmonul comisural se dezvoltă în una din cele trei loji interdigitale. Este de fapt o complicație a unor panariții tenosinoviale. Comisura bombează, degetele, care flanchează spațiul comisural respectiv, se îndepărtează în formă de V. Se practică incizii duble palmare și dorsale, înapoia comisurii cutanate.

Flegmonul dorsal. Edemul constituie semnul major, cuprinzînd fața dorsală a mîinii. Pentru diagnostic se va face puncția. Se poate confunda cu edemul dorsal cauzat de flegmonul palmar profund.

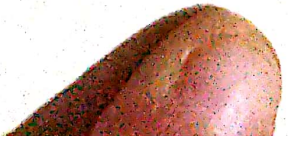
16.9.2. INFECȚII ANAEROBE ȘI NECROZANTE

Infecțiile anaerobe și necrozante constituie o categorie aparte a infecțiilor chirurgicale produse de germeni anaerobi denumiți și telurici. Inocularea germenilor anaerobi în țesuturile sănătoase nu este suficientă pentru a declanșa boala. Sînt necesare o serie de condiții printre care: asocierea microbiană cu germeni aerobi și un teren favorabil anaerobiozei în care țesuturile ischemice, lipsite de vitalitate, nu se pot apăra împotriva invaziei microbiene. Plăgile zdrobite, anfractuoase, decolările tisulare, cu leziuni vasculare, sînt medii favorabile pentru dezvoltarea infecțiilor anaerobe.

16.9.2.1. *GANGRENA GAZOASĂ*

Gangrena gazoasă este una din cele mai grave infecții chirurgicale cu germeni anaerobi și aerobi (asociere microbiană), caracterizată prin gangrenă masivă și extensivă a țesuturilor, crepitații gazoase și o alterare rapidă a stării generale.

Etiopatogenie. Orice plagă se poate complica cu gangrena gazoasă, practic însă, afecțiunea apare în anumite



Scanned with OKEN Scanner

condiții speciale, ca urmare a traumatismelor grave, cu distrugeri tisulare, în care apar incluziuni telurice. Condițiile care favorizează dezvoltarea infecției sînt *distrucția maselor musculare* în ischemia posttraumatică a acestora. Ischemia duce la o concentrație scăzută de O_2 la nivelul țesuturilor cu blocarea reacțiilor de apărare locală. Germenii aerobi asociați necesită în plus un mare consum de oxigen, pe lîngă mobilizarea și epuizarea competitivă a mijloacelor de rezistență imună locală; *stare generală alterată*, epuizarea, oboseala, starea de șoc, denutriția, prin lipsa mijloacelor de apărare generală, creează un teren favorabil dezvoltării infecției.

Contaminarea cu germenii anaerobi este foarte frecventă fiind cunoscut caracterul ubicuitar al acestora. Ei se găsesc răspîndiți pe medii diferite: sol, apă, aer, intestin, alimente, pielea coapselor și feselor. Trecerea de la contaminare la infecție declarată este datorită necesității existenței mediului anaerob.

Germenii mai frecvenți întîlniți sînt vibrionul septic, perfringens, edematiens, hystoliticum, hemolyticum etc. Asocierea cu piogeni este mai frecventă cu streptococul. Germenii anaerobi acționează local la nivelul focarului traumatic, determinînd leziuni de tip inflamator, edematos, gazos și necrobiotic. Toxinele (alfatoxina sau lecitinaza) sînt agresive, cu o mare putere de difuzibilitate, distrugînd structurile membranare (95).

Gangrena de origine exogenă posttraumatică este cel mai frecvent întîlnită azi. În aceste cazuri, plăgile profunde anfractuoase, pătrunderea corpilor străini, ischemia prin leziuni vasculare cît și un tratament chirurgical necorespunzător, favorizează apariția infecției. Mai apare ca urmare a unor intervenții pe tubul digestiv, pe membre ischemice infectate sau ca localizări secundare, în timpul unei bacteriemii (vezica biliară, urinară, uter etc.).

Anatomopatologic se pot distinge, în funcție de sectorul interesat, celulita și miozita gangrenoasă. În *celulita gangrenoasă*, musculatura apare de aspect normal. Infecția difuzează la nivelul tecilor vasculare, în spațiile intermusculare. Secreția seroasă este fetidă și cu bule de gaz. În forma miozitică, musculatura are aspect de șuncă fiartă, la incizia țesuturilor se scurge o serozitate murdară și fetidă. Odată cu serozitatea ies din țesuturi și gaze, care la palpare dau senzația caracteristică de crepitații. Vasele sînt trombozate. Pe tegumente apar flictene cu conținut lichidian brun-roșietic, mirositor, apar leziuni viscerale la distanță (edem, congestie, infarcte viscerale). Microscopic este prezentă necroza fibrelor musculare.

Simptome. Incubația este scurtă 12—24 ore. În forme prelungite, se poate ajunge la 7 zile.

Semnele locale. Debutul este brusc, durerea puternică cu senzația de tensiune la nivelul plăgii, afirmația că „îl strînge pansamentul" constituie primul simptom local. La controlul plăgii, se observă un edem accentuat (motivul pentru care brusc îl strînge pansamentul), secreție murdară brună, mirositoare, amestecată cu gaze (crepitații). În jurul plăgii, tegumentele sînt edematiate, palide, marmorate și păstrează amprenta pansamentului. La exprimarea digitală, apar la suprafață bule de gaz. Musculatura poate hernia, în plăgile mari delabrante. Prezența gazelor poate fi confirmată pe radiografii, care vor releva imagini de aspect tigrat, prin infiltrarea gazelor în interstițiile musculare. Edemul membrului se extinde spre rădăcină, apărînd hipoestezia și impotența funcțională. De remarcat caracterul rapid extensiv al leziunilor locale odată cu alterarea stării generale.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele generale sînt datorate toxinelor difuzate pe cale limfatică şi sanguină, caracterizînd o stare de şoc septic. Colapsul circulator, hipotensiunea, febra ridicată, frisonul, cefalee, agitaţia sau, mai tîrziu, adinamia, oliguria şi icterul hemolitic pot fi prezente în cazurile grave. Faciesul este palid cu caracteristicile din stările septice.

Evoluţia este foarte rapidă, de cîteva zile, mai lentă în celulita gazoasă.

Diagnosticul trebuie să fie cît mai precoce cu ajutorul semnelor clinice locale şi generale, examenul bacteriologic, radiografia. Semnele clinice, grefate pe un teren cu condiţii locale şi generale favorabile, pe lîngă o stare generală rapid alterată permit diagnosticul corect.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu formele de celulită clostridiană, proces limitat la tegument şi hipoderm (nu există o interesare a musculaturii), în care nu apar bule de gaz şi starea generală este mai puţin afectată. Mai poate fi confundată cu flegmonul sau abcesul gazos, erizipelul bronzat, antraxul sau emfizemul subcutanat.

Tratamentul trebuie să fie rapid instituit şi cît mai energic. El trebuie mai întîi să vizeze *profilaxia* apariţiei gangrenei gazoase în toate acele cazuri unde există condiţiile dezvoltării unei infecţii anaerobe. Acţiunile profilactice se desfăşură la nivelul plăgilor (excizia sfacelurilor, debridare, suprimarea fundurilor de sac, a corpilor străini) Supravegherea atentă în primele zile trebuie completată cu administrarea de antibiotice, pentru distrugerea piogenilor aerobi.

Tratamentul curativ poate fi diferenţiat în funcţie de eşalonul medical şi etapa evolutivă. La nivelul circumscripţiei medicale se organizează evacuarea urgentă a bolnavului, timp în care se poate acţiona local prin spălături cu antiseptice, administrarea de ser antigangrenos (60.000 unităţi), la rădăcina membrului sau perilezional, şi, general, prin administrarea de antibiotice (penicilină, ampicilină, în doze de 4 mil. unităţi). În serviciul de specialitate, tratamentul chirurgical constă în debridări largi, excizii ale ţesuturilor necrotice, incizii plasate în axul membrului, fără a urmări considerente de ordin estetic, ci numai respectarea axelor vasculare şi nervoase. Tratamentul general trebuie făcut simultan, antibiotice (penicilină G), ser antigangrenos (30.000 u. pe zi), susţinerea stării generale. Se asociază, dacă există posibilitatea, oxigenoterapia în baro-cameră (Boerema, 1960, presiune de 3 atm. oxigen).

În cazurile cu evoluţie extensivă, care pun în pericol viaţa bolnavului, cunoscîndu-se evoluţia rapidă a bolii, se procedează la amputaţia membrului, la distanţă de focar, în plin ţesut sănătos. Amputaţia se face plan-circular, cu lăsarea deschisă a planurilor, fără sutura.

16.9.2.2.
TETANOSUL

Este o toxiinfecţie cauzată de bacilul tetanic anaerob, caracterizată prin contracţii musculare spasmodice. Boala este răspîndită, cu mortalitate încă mare, în diferite zone ale globului. Incidenţa tetanosului neo-natal este încă mare în ţările subdezvoltate. Prezentarea o datorăm necesităţii cunoaşterii profilaxiei tetanosului, cu referire la plăgile accidentale cu potenţial tetanigen.

Etiologie. Agentul cauzal este clostridium (plectridium) tetanic sau bacilul Nicolaer, gram pozitiv, mobil, sporulat, anaerob. Sporii sînt foarte rezistenţi. Se găseşte endemic în sol, pe obiecte şi în intestinele animalelor, unde trăieşte ca parazit. Modul de viaţă anaerob al germenilor limitează în practică numărul plăgilor tetanigene, deoarece ţesuturile bine irigate îm-

Scanned with OKEN Scanner

piedică dezvoltarea sporilor. În schimb, prezența pămîntului, corpilor străini, necroza țesuturilor, cît și coexistența germenilor mari consumatori de oxigen (stafilococul), sînt susceptibile de a creea condiții de anaerobioză.

Într-un mediu slab oxigenat, în 6 ore, sporul tetanic dă naștere unei forme vegetative, iar mai apoi unei forme producătoare de exotoxină.

Este important de recunoscut de către medicul generalist diferitele porți de intrare ale bacilului. Orice rană mai mult sau mai puțin însemnată: înțepătură cu spin, cuie, sîrmă ghimpată, plăgi anfractuoase sau produse n mediul agricol. La noul născut, plaga e constituită de suprafața de secțiune a cordonului ombilical.

Odată contaminarea făcută, bacilul tetanic rămîne cantonat la nivelul plăgii, fără a se răspîndi în organism. Boala se datorează toxinelor bacilului, a cărui toxigeneză durează 10—15 zile.

Toxina, proteină cu mare toxicitate, este constituită din două fracțiuni: tetanospasmina (veritabil agent patogen) și tetanolisina. De la nivelul plăgii, toxina difuzează pînă la nivelul sistemului nervos central pe trei căi posibile: nervoasă, vasculară sau mixtă. De aici, disemineză în tot organismul. În caz de injectare prealabilă de anatoxină, fixarea toxinei pe SNC devine imposibilă. Ca mecanism intim de acțiune se cunoaște blocajul sinapselor inhibitorii interneuronale la nivelul măduvei și a trunchiului cerebral.

Simptomele se manifestă în funcție de perioada evolutivă: perioada de incubație caracterizează și gravitatea bolii (incubație scurtă — gravitate mare); perioada de invazie (prodromică) este manifestă prin nevrita maxilo-facială (dureri, trismus, rizus sardonicus) și semne generale de intoxicație nervoasă (nevralgii, insomnie, grețuri, crize convulsive).

Perioada de stare este dominată de apariția contracturilor generalizate ale mușchilor striați, disfagie, fotofobie, febră, deshidratare. Contractura se generalizează la mușchii cefei, vertebrali, abdominali, determinînd diferite atitudini forțate caracteristice. Pe această zonă de contractură tonică apar crize de contracție, declanșate de diferiți excitanți luminoși, acustici, mecanici.

În perioada terminală, contractura mușchilor respiratori duce la asfixie, la care se asociază și spasmul glotei, producînd moartea prin insuficiență respiratorie.

Tratamentul este profilactic și curativ. Cel profilactic este cel care interesează, cu deosebire plăgile tetanigene, fiind și cel mai indicat și eficace. Profilaxia tetanică se face prin imunizare activă cu anatoxină tetanică purificată și absorbită pe fosfat de aluminiu (ATPA). Este una din obligațiile ce intră în competența fiecărui medic, generalist sau specialist. Cînd bolnavul tratat este îndreptat spre o altă unitate sanitară, există obligativitatea înscrierii în biletul de trimitere a efectuării sau nu a profilaxiei tetanice.

Vaccinarea antitetanică se face cu ATPA, injectîndu-se 0,5 ml, după care se repetă la 30 de zile. La 6—12 luni și la 5 ani se efectuează rapelul I și II, cu o doză de 0,5 ml ATPA. Pentru profilaxia la nou-născut, de administrează mamei (gravidei) ATPA în luna a VI-a. La copil, se face în primul an de viață, cu vaccinul DI—TE—PER (difterie-tetanos-pertusis) (Cosma și Chirileanu, 34).

Între 3—9 luni	— 3 injectări cu DI-TE-PER
Între 1—2 ani	— rapel cu DI-TE-PER
La 3 ani	— rapel cu DI-TE-PER
Între 6—7 ani	— rapel cu DI-TE
La 13 ani	— rapel cu DI-TE

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia tetanosului la bolnavii cu plăgi tetanigene vizează o acţiune locală asupra plăgii, unde e, posibil, cantonat bacilul tetanic, şi una generală, de tratament antitetanic (imunizare pasivă).

Local toate plăgile, simple sau anfractuase, produse în mediu şi cu agenţi traumatici suspecţi trebuie tratate în mod special. Atenţie deosebită se acordă plăgilor cu caracter tetanigen: plăgi înţepate cu aşchii, spini, cuie, prin muşcătură de animale, plăgi anfractuoase cu ţesuturi devitalizate, plăgi infectate, fracturi deschise, avort empiric, arsuri gradul II şi III sau orice plagă murdărită cu pămînt, praf de stradă, excremente de animale.

La aceste plăgi, *măsurile de protecţie nespecifică* constau în: curăţirea chirurgicală a plăgilor; tratarea cu antiseptice de tipul apei oxigenate, hipermanganatului de K 1/4000 sau Bromocet 1/1000. Ambele măsuri au importanţă capitală în profilaxia tetanosului; antibioterapie (penicilină G), 7—10 zile, în doze de 2—3 milioane U.I. la 12 ore.

Măsurile de protecţie specifică se aplică diferenţiat:

La persoane sigur *vaccinate* complet sau revaccinate antitetanic, indiferent de timpul scurs de la vaccinare sau revaccinare se administrează ATPA intramuscular, 0,5 ml (o singură doză). Nu se administrează ser antitetanic. Excepţie fac politraumatizaţii gravi, cu stare de şoc şi hemoragie, la care se administrează, în doză unică, ser antitetanic 3.000—15.000 U.A.I.

La *persoanele nevaccinate* sau cu antecedente de vaccinare nesigure sau cu vaccinări incomplete se administrează: ser antitetanic, 3.000—15.000 U.A.I. i.m., în doză unică, cu desensibilizare prealabilă conform schemei minimale. La persoanele alergice faţă de ser heterolog, desensibilizarea se practică numai în spital; anatoxină tetanica (ATPA) i.m., în altă zonă decît serul antitetanic, în doză de 0,5 ml, 3 injecţii, dintre care prima injecţie imediat după rănire, iar celelalte 2, la 14 zile interval (vaccinare de urgenţă); la persoanele care prezintă excoriaţii, se practică numai vaccinarea antitetanică de urgenţă, fără a se administra ser antitetanic.

Persoanele care au primit vaccinare de urgenţă se revaccinează antitetanic după 1 an.

Seroprofilaxia antitetanică se practică la nou-născuţi numai în cazurile cînd naşterea s-a produs în condiţii neigienice, speciale. Se administrează ser antitetanic, 500 U.A.I. (doză unică) şi penicilină 400.000 U.I., timp de 7—10 zile.

Serul antitetanic heterolog se poate înlocui cu imunoglobulină umană antitetanică, pe cale i.m., în doză unică de 200 U.A.I., la copil, şi 400—500 U.A.I., la adult.

Sensibilitatea faţă de serul de cal se stabileşte prin anamneza alergologică sau prin teste speciale. Anamneza descoperă, în antecedente, eventuale stări alergice sau reacţii la alte administrări de ser. La persoanele anamnestic suspecte de sensibilitate se trece la testare conjunctivală, cutanată sau intradermică.

Testarea conjunctivală se aplică o picătură ser pe conjunctivă. După 30′ apare o reacţie congestivă a conjunctivei.

Testarea cutanată se face prin scarificarea tegumentului feţei ventrale a antebraţului, la nivelul unde s-a aplicat o picătură de ser. În cazul sensibilităţii la ser, apare o zonă congestivă în bandă, pe o lărgime de 2—5 mm.

Testarea intradermică se face prin injectarea intradermică de 0,1 ml ser, în diluţie cunoscută. Reacţia eritematoasă apare după 30′, putînd fi însoţită de edem al zonei.

Pot apare reacţii alergice şi la cantitatea utilizată pentru testare.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă bolnavul este sigur alergic, nu se administrează ser antitetanic. Se injectează numai ATPA și imunoglobulină specifică antitetanică umană.

Pentru a preîntîmpina eventualele reacții alergice, posibile la puțin timp de la injectarea serului, acesta se poate administra fracționat, după schema minimală de desensibilizare.

Se injectează subcutan soluție 1/10 ser antitetanic + ser fiziologic steril, 0,1 ml. Se așteaptă 30'. Dacă nu apar reacții locale și generale, se injectează subcutanat 0,25 ml ser antitetanic. Se așteaptă 30'. Dacă nu apar reacții locale sau generale, se administrează subcutan încă 1 ml ser antitetanic. Se așteaptă 30'. Dacă nu apar reacții locale și generale, în final, se administrează restul cantității de ser antitetanic.

Accidentele serice se tratează în funcție de gravitatea lor (pot merge pînă la șoc anafilactic). Dacă aceasta apare la scurt timp de la injectare, timp în care substanța nu s-a resorbit în totalitate, se va aplica un garou pe membru, care să împiedice circulația limfatică. La locul injecției, se poate dilua serul prin injectarea de ser fiziologic + adrenalină sol 1‰. Vasoconstrictoare de tipul adrenalinei, efedrinei sînt indicate, în soluții diluate de ser glucozat 5—10% (1 fiolă adrenalină + ser glucozat 10 ml), injectate lent i.v. Administrarea cortizonului în perfuzie are efect salutar (hemisuccinat de hidrocortizon).

Boala serului este un accident tardiv, manifestată prin reacții locale (eritem, edem pruriginos) și generale (stare febrilă, erupții urticariene, edem glotic, poliadenopatii etc.). Tratamentul este același ca și în cazul reacțiilor imediate.

Înainte de a începe administrarea serului se verifică existența trusei de urgență conținînd adrenalină, feniramin fiole, hemisuccinat de hidrocortizon etc., pentru tratament în caz de accident, precum și cunoașterea tehnicilor de respirație gură la gură și de masaj cardiac extern.

Tratamentul curativ al tetanosului declarat constituie o problemă de specialitate a bolilor infecțioase.

16.10.
INFECȚIILE CHIRURGICALE CRONICE

Dintre acestea, tuberculoza cu diferitele ei localizări poate lua aspecte ce necesită un tratament chirurgical.

În esența ei, infecția tuberculoasă are un caracter medical, însă uneori, prin determinările secundare, interesînd anumite sisteme (ganglionar, osteo-articular) sau organe (plămîni, tub digestiv) sau aparat urogenital, poate dobîndi interes chirurgical.

Tuberculoza osteo-articulară este o formă relativ frecventă, în scădere evidentă, datorită măsurilor igienico-sanitare luate.

Agentul etiologic este bacilul Koch, uman sau bovin. Există anumite condiții favorizante care fac ca, după localizarea primară, diseminarea sanguină să aibă preferințe de localizare pentru anumite sectoare ale scheletului osos.

În *evoluția* lui, procesul tuberculos osteo-articular trece prin perioada de invazie, perioada de stare și de repa-

Scanned with OKEN Scanner

rație. În perioada de stare, apare, printre altele, ca și complicație, abcesul rece.

16.10.1.

ABCESUL RECE (TUBERCULOS)

În opoziție cu abcesul cald, abcesul rece este o infecție cronică specifică (TBC), care apare la nivel ganglionar sau ca și o complicație a unei tuberculoze osteoarticulare.

Anatomopatologic, abcesul rece este format dintr-un perete și un conținut. Spre deosebire de abcesul cald, peretele abcesului rece este format din 2 straturi: unul intern constituit din celule necrozate, fibrină și vase de neoformație, altul extern, slab delimitat cu prelungiri în țesuturile vecine. Histologic, în acest strat se găsesc leziunile tuberculoase pe cale de proliferare activă. Spre deosebire de abcesul cald, acest strat extern nu constituie o barieră de apărare a organismului împotriva focarului purulent, el fiind o zonă în plină activitate și întreținere a procesului tuberculos, motiv pentru care mai poartă și numele de membrană tuberculigenă. Abcesul rece continuă să evolueze spre periferie, caracter ce explică posibilitatea lui de migrare la distanțe mari de focarul inițial. Conținutul este reprezentat de un lichid de consistență diferită, în care se găsesc cu greu bacili Koch.

Simptomatologia. În forma cu localizare ganglionară, mai frecvent în regiunea cervicală, într-o primă etapă apare adenopatia, unică sau multiplă avînd, de la început, un caracter evolutiv cronic. Lipsesc semnele inflamației acute (celsiene). Mai tîrziu se ajunge la faza de ramolire: ganglionii se înmoaie (conținut gazos) sau devin fluctuenți (conținut purulent). Ei își pierd conturul și individualitatea, contopindu-se și infiltrînd pielea din vecinătate, care ia un aspect pergamentos, de culoare violacee. Într-o ultimă fază, evolutivă, netratat, se ajunge la fistulizare spontană, prin necroza tegumentară, datorită invaziei procesului TBC. Fistulizarea este urmată de suprainfecția abcesului rece, adăugîndu-se semnele inflamatorii locale și generale.

Alteori, mai rar, se produce vindecarea spontană prin fibroză sau scleroza țesuturilor.

Abcesul rece, cu punct de plecare osteoarticular (osifluent), este o complicație a tuberculozei, localizată la nivelul corpului vertebral. De la acest nivel, poate migra, de-a lungul tecilor musculare, la distanțe mari (bazin, regiunea inghinală, coapsă etc.).

Diagnosticul se face pe baza criteriilor clinice și prin puncție exploratorie.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte formațiuni tumorale, cu chistul sebaceu sau adenopatii de altă natură. În faza de ramolire și fistulizare cu suprainfecție poate fi confundat cu abcesul cald sau, mai rar, cu actinomicoza cervicală.

Tratamentul este profilactic și curativ. Profilaxia abcesului rece intră în cadrul măsurilor generale ce privesc tuberculoza.

Cel curativ este etiologic (general) și chirurgical (local). *Tratamentul etiologic* constă în administrarea de antibiotice cu acțiune specifică asupra bacilului Koch: streptomicină, rifampicină, etambutol, PAS, hidrazidă. Administrarea se face pe cale generală sau chiar în focar, în abcesul rece.

Tratamentul local, constă în extirparea în bloc a abcesului rece, cînd localizarea sau extinderea o permite (de preferință în localizările cervicale) sau se face puncția acestuia, urmată de evacuarea conținutului purulent. Tehnica puncției în abcesul rece pre-

Scanned with OKEN Scanner

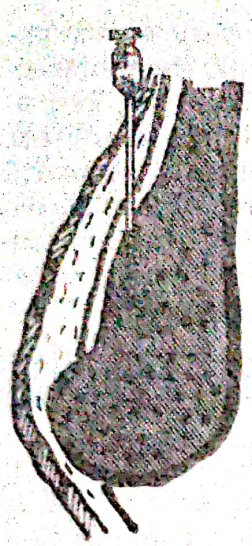


Fig. 16.10. Puncția abcesului rece

tinde cîteva condiții ce trebuie respectate (34) : (fig. 16.10), păstrarea unei asepsii perfecte, pentru a preîntîmpina eventualitatea unei suprainfecții ; utilizarea unui ac gros care să permită evacuarea conținutului purulent, cremos ; pătrunderea cu acul se face de sus în jos, din țesut sănătos spre cel patologic pentru a evita formarea unei fistule. În același timp, retragerea acului este urmată de masarea țesuturilor străpunse ; evacuarea conținutului cavității abcesului este urmată de spălarea cavității și de introducerea de antibiotice (streptomicină sau hidrazidă 2%).

Puncția se poate repeta în funcție de necesitățile impuse de recolectarea puroiului.

În abcesele reci, cu punct de plecare osos, se tratează și leziunea inițială. Localizările tuberculoase la nivelul altor organe impun, pe lîngă un tratament general, în anumite situații, și exereza parțială sau totală a acestora.

Scanned with OKEN Scanner

17.
TUMORILE

Mult timp, cuvîntul „tumoare" a desemnat tot ceea ce era mare și circumscris: anevrisme, abcese, chiste, neoplasmele fiind incluse în aceeași clasă a „tumorilor".

Cancerul s-a impus ca o problemă prioritară a sănătății publice în ultimele 4 decenii, ca urmare a progreselor realizate în domeniul științelor bio-medicale și a schimbărilor în cadrul patologiei de masă.

Neoplaziile maligne au ajuns, în țările dezvoltate, a doua cauză de îmbolnăvire și deces, după bolile aparatului cardio-circulator. Ascensiunea în cadrul ierarhiei cauzelor de deces este rezultatul unei *creșteri reale a* incidenței anumitor forme și localizări neoplazice (cancer bronhopulmonar, al sînului, prostatei etc.) cît și al unei *creșteri relative* ca urmare a perfecționării mijloacelor de diagnostic și a ameliorării metodologiei și exactității statisticilor sanitare și demografice, reducîndu-se numărul cazurilor atribuite unor cauze rău definite sau nespecificate.

Incidența cancerului este diferită în funcție de *condițiile de viață și muncă*, apare mai frecvent în țările dezvoltate și în mediul urban. Afectarea pe organe și aparate este diferită și inegal repartizată, la cele două *sexe* — la bărbați predomină localizarea pe aparatul digestiv (stomac, rect), apoi plămîni, rinichi, buze; la femei, predomină localizarea pe organele genitale. Incidența cancerului crește în raport direct cu *vîrsta*, fără a exista o relație de cauzalitate între cele două elemente, fenomenul fiind explicat prin creșterea riscului de apariție al bolii, paralel cu înaintarea în vîrstă a contingentelor de populație, precum și prin ridicarea duratei medii de viață.

Trebuie însă făcută o distincție între ceea ce înțelegem prin noțiunile de: tumefacție, formațiune tumorală (de aspect tumoral), tumoare.

Tumefacțiile sînt determinate de procese infecțioase (nespecifice — abces cald; specifice — tbc, lues etc.) sau de acumulări lichidiene (chiste, pseudochiste).

Formațiunea de aspect tumoral este o noțiune semiologică care desemnează o tumefiere variabilă ca localizare, volum, formă, consistență, cauzalitate și mecanism de producere.

Tumoarea este definită ca o neoformație tisulară care rezultă din proliferarea excesivă a elementelor celulare dintr-un țesut organizat și care are tendința să persiste și să crească în mod nelimitat (ABELANET).

Din punct de vedere histologic și clinic se diferențiază două mari categorii de tumori: benigne și maligne.

17.1. TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne au următoarele *caractere generale:* sînt bine delimitate, încapsulate, au plan de clivaj între tumoare şi capsulă (capsula este slab aderentă la tumoare), nu invadează ţesuturile învecinate, nu interesează ganglionii limfatici, au o evoluţie lentă, nu recidivează după extirpare totală.

Evoluţia favorabilă a tumorilor benigne se traduce, pe planul interrelaţiei gazdă — tumoare, prin *absenţa tulburărilor generale*, în cursul formării şi dezvoltării lor. Eventualele tulburări generale sînt datorate păstrării caracterului funcţional al celulelor (de exemplu, tumori benigne ale glandelor endocrine). Tumorile benigne pot produce tulburări în cazul anumitor localizări ce duc la compresiuni, stenoze, însă aceste tulburări au caracter loco-regional.

În cadrul evoluţiei clinice, unele tumori benigne pot pune probleme deosebite prin:

Malignitate clinică evolutivă, evoluţie clinică marcată de o complicaţie ce necesită o sancţiune terapeutică urgentă — torsiune, exulcerare, compresie etc. (chistul ovarian, fibromiomul uterin, leiomiomul intestinal, tumori benigne intracraniene).

Malignizare, transformarea malignă a tumorilor benigne. Tumorile benigne ocupă primul loc în cadrul stărilor precanceroase.

Stările precanceroase pot fi definite prin totalitatea modificărilor şi manifestărilor locale şi generale care preced apariţia unui cancer. Aici se încadrează unele tumori benigne, procese inflamatorii cronice, procese distrofice neinflamatorii.

17.2. TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne au următoarele *caractere generale:* sînt rău delimitate, nu sînt încapsulate, invadează ţesuturile înconjurătoare, dau metastaze pe cale limfatică sau sanguină în viscere, la distanţă, au evoluţie rapidă, recidivează local sau la distanţă prin metastaze.

Din punct de vedere anatomo-clinic, un prim caracter general al tumorilor maligne este creşterea continuă, progresivă, practic ireversibilă spontan, expresia unui grad de autonomie a ţesutului neoplazic şi a toleranţei imunologice a organismului. În ceea ce priveşte *viteza de creştere* a ţesutului neoplazic, s-a observat că perioada de evoluţie mută clinic este de 3—4 ori mai îndelungată decît perioada manifestată clinic. Exemplu, cancerul mamar evoluează aproximativ 8 ani, pentru a ajunge palpabil (aproximativ 1 cm. = 1 gr masă neoplazică = 2 miliarde celule neoplazice). Din acest moment, pînă la o tumoare de 2 cm, evoluţia este de aproximativ 2 ani (29).

Evoluţia anatomo-clinică este bifazică: fază locală şi fază de generalizare.

Faza locală se caracterizează prin invazia locală neoplazică, radiară, excentrică, în ţesuturile învecinate, prin expansiuni ale masei tumorale prin-

Scanned with OKEN Scanner

cipale și prin grupe de celule neoplazice sau celule izolate la distanțe variabile de masa tumorală principală și care, proliferînd, vor constitui focare neoplazice ce pot fuziona cu tumoarea inițială. Invazia tumorală determină distrucția țesuturilor gazdei, îndepărtarea și înlocuirea lor cu celule neoplazice, absența capsulei și, deci, lipsa de delimitare a tumorii. Numărul celulelor sau al grupurilor celulare eliberate din masa tumorală crește pe măsura progresiunii tumorii. De aceea, întinderea invaziei neoplazice și frecvența metastazelor crește cu mărirea masei tumorale.

Faza de generalizare se caracterizează prin citemia neoplazică și formarea metastazelor.

Citemia neoplazică constă în prezența celulelor neoplazice în circulația sanguină. Numărul celulelor neoplazice este mai mare în venele eferente regiunii tumorale, el crește în urma traumatizării sub orice formă a tumorii (palpare repetată intempestivă, traumă chirurgicală) (21).

Metastazarea este manifestarea esențială a procesului de generalizare, metastaza fiind definită ca un focar secundar de creștere neoplazică, dezvoltat la distanță de tumoarea primitivă.

Metastazele apar, obișnuit, după o perioadă de evoluție locală a tumorii primitive. Uneori, metastazarea poate fi precoce, determinînd manifestări clinice care preced pe cele ale tumorii primitive. Frecvența, numărul și precocitatea apariției metastazelor variază în funcție de tipul neoplaziei (exemplu, melanomul malign are capacitate metastazantă mare, în timp ce carcinomul bazocelular al pielii metastazează cu totul excepțional).

Căile anatomice de diseminare a celulelor neoplazice din tumoarea primitivă sînt multiple (fig. 17.1, 17.2, 17.3). Calea limfatică este una din căile principale; invadarea neoplazică duce la apariția limfangitei, adenitei, periadenitei neoplazice. Carcinoamele metastazează mai ales pe cale limfatică. Calea sanguină (venoasă și arterială) este calea obișnuită metastazării sarcoamelor. Alte căi: propagare pe seroase, pe căi naturale (rinichi — ureter — vezică), „grefare" prin contact (cancerul buzei), prin manopere medicale (biopsie, puncție, act operator).

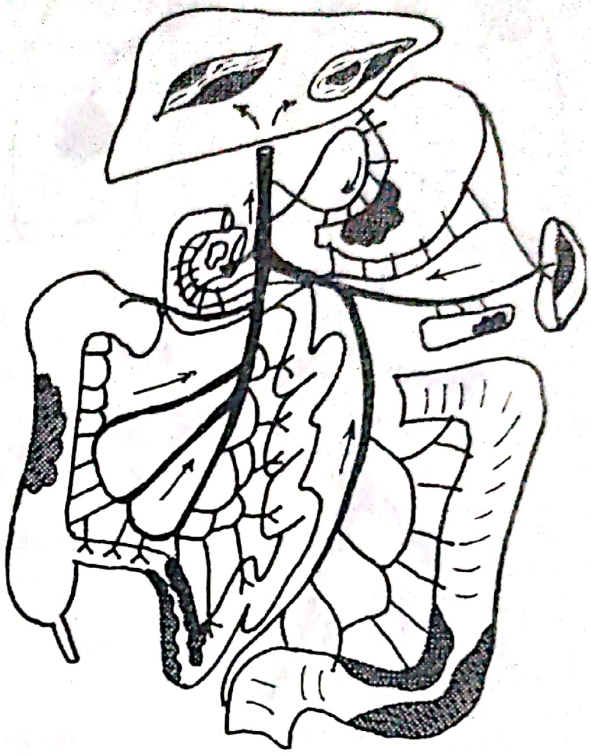


Fig. 17.1. Metastazare hepatică pe calea sistemului venos port (Marcozzi)

Tumorile maligne determină o serie de tulburări generale cunoscute ca *sindroame paraneoplazice*. Acestea pot îmbrăca forme variate de manifestare, pot precede, însoți sau urma simptomele proprii neoplaziei. Astenia, pierderea ponderală sînt aproape constant prezente. Pot să apară sindroame neurologice, dermatologice, osteoarticulare, tulburări endocrine variate, sindroame hematologice (anemie, tul-

Scanned with OKEN Scanner

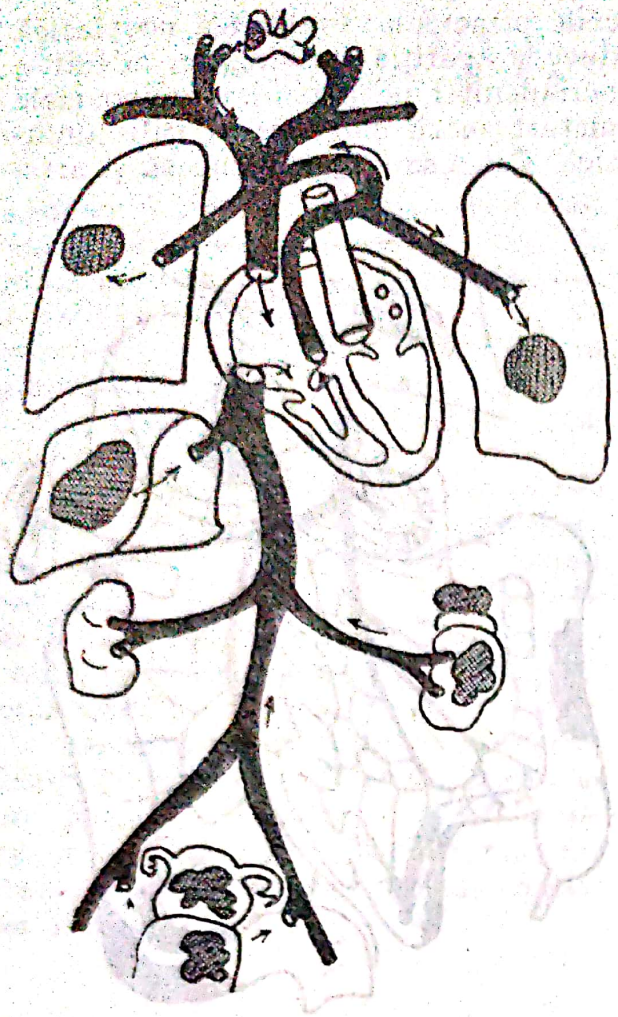


Fig. 17.2. **Metastazarea pulmonară pe calea sistemului venos cav (Marcozzi)**

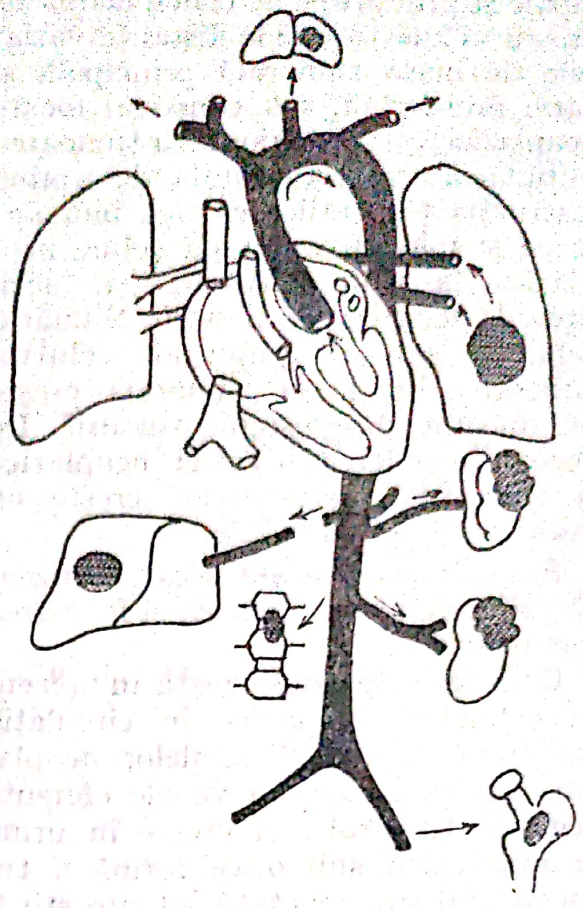


Fig. 17.3. **Metastazare în diferite organe pe cale sistemică cu punct de plecare pulmonar (Marcozzi)**

burări ale coagulării: tromboflebite migratorii recidivante sau hemoragii). Mecanismele de producere sînt variate: celulele neoplazice pot elibera substanţe de tip hormonal sau factori cu acţiune toxică; mai intervin şi mecanisme imunopatologice precum şi factori carenţiali (32).

Există tumori atît benigne cît şi maligne care, din punct de vedere evolutiv, se situează la graniţa dintre cele două grupe; tumori benigne histologic (chistadenomul papilifer al ovarului, mixomul) ce pot evolua invaziv, recidivant sau tumori maligne histologic (carcinomul bazocelular al pielii), cu evoluţie lent invazivă, rar metastazantă.

17.2.1. CLASIFICAREA STADIALĂ A CANCERULUI DUPĂ SISTEMUL T.N.M.

Sistemul TNM de clasificare stadială a tumorilor maligne (elaborat de Pierre Denoix — Franţa — între anii 1943—1952) a suferit modificări odată cu progresele realizate în diagnostic şi tratament. În 1979, Uniunea Internaţională Contra Cancerului (U.I.C.C.) publică principiile generale de clasificare stadială a cancerului după sistemul TNM şi modul de aplicare la 28 localizări.

Sistemul TNM pentru descrierea extinderii anatomice a bolii este bazat pe aprecierea a trei componente:

Scanned with OKEN Scanner

T — extinderea tumorii primare,
N — starea ganglionilor limfatici regionali și juxtaregionali;
M — absența sau prezența metastazelor la distanță.

Se descriu două clasificări:

Clasificarea clinică preterapeutică, desemnată prin simbolurile TNM, bazată pe constatările anterioare deciziei terapeutice (în legătură cu extinderea tumorii, starea invadării ganglionilor limfatici; absența sau prezența metastazelor) prin examinări clinice, radiologice, endoscopice etc.

Clasificarea clinică preterapeutică (TNM)

T — tumoare	N — ganglion limfatic	M — metastază
Tis carcinom „in situ"	N_0 fără invadare ggl. limfatică regională	M_0 fără semne de metastaze la distanță
T_0 fără semne de tumoare primară	N_1, N_2, N_3 trepte crescînde de invadare a ggl. limfatici regionali	M_1 prezența de metastaze la distanță
T_1, T_2, T_3, T_4 grade crescînde de mărime sau extindere locală a tumorii	N_4 invadarea ggl. limfatici juxtaregionali	*Subdiviziuni* pulmonare PUL. — medulare osoase MAR osoase OSS — pleurale PLE hepatice HEP — cutanate SKI cerebrale BRA — oculare EYE ganglionare LYM — altele OTH
T_x nu s-au realizat examinări minime pentru caracterizarea tumorii primare	N_x nu s-au realizat examinări minime pentru caracterizarea ggl. limfatici regionali.	

Clasificarea postoperatorie și histopatologică — desemnată prin simbolurile p.TNM, îmbogățită sau modificată cu ocazia actului chirurgical definitiv sau cu rezultatul examinării piesei extirpate. Cu această ocazie se obțin și alte date complementare privind tumoarea primară cum sînt gradul diferențierii histopatologice, gradul invadării limfatice, gradul invadării venoase.

Din combinarea componentelor TNM amintite rezultă, în general, *4 stadii clinice de dezvoltare a tumorilor* (pentru cancerul colului uterin se admite ca stadiu foarte incipient stadiul O — carcinom „in situ"):

Stadiul I = tumoare de dimensiuni reduse, fără adenopatie, fără metastaze.

Stadiul II = tumoare de dimensiuni mai mari (limitată la organul gazdă), fără sau cu adenopatie regională izolată, fără metastaze.

Stadiul III = tumoare invadantă, cu adenopatie regională fixată, fără metastaze.

Stadiul IV = metastaze prezente, indiferent de caracterele tumorii și ganglionilor limfatici.

Scanned with OKEN Scanner

17.3. METODE DE DIAGNOSTIC AL TUMORILOR

Este necesar un diagnostic cît mai precoce, în fazele incipiente, de el depinzînd posibilitatea aplicării diferitelor metode terapeutice disponibile, precum și aprecierea prognosticului.

17.3.1. EXAMENUL CLINIC

Este precedat de anamneză, insistîndu-se mai ales asupra simptomelor legate de debut și evoluție. Examenul obiectiv trebuie să fie complet, de sus în jos, cuprinzînd toate aparatele și organele, țintit cu maximum de atenție pe sistemul, aparatul sau organul suferind.

Examenul clinic poate fi : *individual (consultația oncologică)*, făcut de specialistul oncolog sau de un grup pluridisciplinar de specialiști, sau *un examen periodic, în colectivități închise*, ce oferă posibilitatea depistării tumorii în faze timpurii. Acesta din urmă este un examen în masă ce permite, pentru anumite neoplazii, asocierea unor metode paraclinice cu aplicabilitate în masă (screening) dacă se îndeplinesc condițiile de adresabilitate, accesibilitate, eficacitate, rentabilitate.

Pentru creșterea numărului de cazuri depistate timpuriu este importantă *educarea populației* în efectuarea unor manopere simple, de evidențiere a unor modificări patologice. Pornindu-se de la constatarea că în 80% din cazuri, tumoarea de sîn este depistată întîmplător de femeie însăși, s-a preconizat și recomandat efectuarea periodică și sistematică a autopalpării sînului (29) (autopalparea în decubit dorsal — Haagensen ; autopalparea în ortostatism în fața oglinzii — I.O. Cluj-Napoca). Astfel, s-a observat că în urma introducerii autopalpării în masă, timpul de la depistarea unei tumori mamare pînă la prezentarea la medic a scăzut de la 7,5 luni la 4,9 luni (Haagensen). Populația trebuie educată și în sensul adresării la medic la apariția celor mai mici modificări față de statusul obișnuit, mai ales cînd aceste modificări persistă. A aștepta apariția durerii este de cele mai multe ori tardiv sau se pierde un timp terapeutic prețios. Medicul trebuie să acorde o atenție deosebită acestor „mici acuze", ce pot ascunde o afecțiune cu evoluție gravă.

17.3.2. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Examenul radiologic este unul dintre cele mai bune mijloace de depistare. Diversele metode existente se aleg în funcție de aspectul clinic. Examenul radiologic are inconvenientul că nu poate fi aplicat pe grupe mari de populație, datorită iradierii și prețului de cost ridicat (84).

Examenul radioizotopic Examinările izotopice se caracterizează prin: simplitate în execuție, inofensivitate pentru bolnav, informații valoroase asupra structurii și funcției unui anumit organ (59). Agenții utilizați, administrați pe căi diverse (i.v., oral, intraparenchimatos), se acumulează selectiv la nivelul organului țintă, distribuția la nivelul organului fiind urmărită și detectată din exterior pe baza gamma emisiei.

Scanned with OKEN Scanner

Acurateţea testului radioactiv depinde de diferenţa de radioactivitate între ţesutul bolnav şi ţesutul sănătos. Radiaţiile gamma emise sînt detectate şi înscrise pe hîrtie, film radiologic sau polaroid, obţinîndu-se imaginea scintigrafică a organului explorat.

Examenul endoscopic. În sens mai limitat, endoscopia constă în vizualizarea cu ajutorul unui instrument (endoscop), prevăzut cu un sistem optic şi de iluminare, a unor cavităţi ce comunică la exterior (bronhoscopie, eso-gastro-duodeno-jejunoscopie, recto-colonoscopie, cistoscopie, colposcopie). Endoscoapele actuale (din 1970), fibroendoscoapele au în construcţia lor trei componente principale: sistemul de vizualizare a cavităţii, fotografiere; sistemul de iluminare (lumină rece); sistemul de manevrare instrumentală (biopsie dirijată) (59).

Cavităţile ce nu comunică cu exteriorul (seroase) pot fi de asemenea explorate endoscopic (pleuroscopie, laparascopie).

În acest fel, endoscopia, fără a substitui celelalte examinări paraclinice, lărgeşte considerabil accesul asupra cavităţilor organismului.

Testele de laborator. Între testele nespecifice care permit suspicionarea unui proces neoplazic amintim: VSH (în mod obişnuit crescută), Ht (de obicei cu valori scăzute).

Testele specifice (32) sînt imunoserologice, imunocitologice, alte metode biochimice (determinare de proteine fetale — α_1, fetoproteinele în cancerul tubului digestiv). Testele specifice, de mare perspectivă, au inconvenientul că sînt încă la început, sînt costisitoare, încă nu constituie metode de examinare în masă.

Explorarea chirurgicală. Există situaţii în care diagnosticul nu poate fi precizat decît prin intermediul actului operator. Cu acest prilej, se pot aprecia: localizarea formaţiunii tumorale, extinderea, aspectul macroscopic, prezenţa metastazelor, gradul de operabilitate. Se pot întîlni situaţii limită, ce necesită un diagnostic histopatologic (biopsie extemporanee) înaintea sancţiunii chirurgicale.

Examenul histopatologic oferă diagnosticul de certitudine al tipului de tumoare, permite completarea metodelor terapeutice, oferă indicaţii prognostice.

Citodiagnosticul constă în evidenţierea alterărilor celulare patognomonice pentru malignitate. Examenul citologic are un dublu certificat de naştere. Preconizat pentru prima dată de prof. Daniel şi patologul Aurel Babeş (1927), perfecţionat de Papanicolaou şi Traut (1943) este cunoscut astăzi sub denumirea de citodiagnostic prin metoda frotiurilor Babeş—Papanicolaou, subliniindu-se meritul egal al autorilor în elaborarea şi perfecţionarea metodei (60).

Tehnica de recoltare a produselor pentru diagnosticul citologic este diferită în funcţie de localizarea tumorală:

Frotiuri directe din organe uşor accesibile (secreţie vaginală, mamelonară, bronşică, prostatică, ano-rectală, amigdaliană, piele);

Frotiuri indirecte din organe mai puţin accesibile (produse de spălătură esofagiană, gastrică, sediment urinar);

Frotiu din material obţinut prin biopunctură (puncţie ganglionară, splenică, hepatică, osoasă, tumori ale părţilor moi etc.).

Examenul citologic constituie, pentru unele localizări tumorale (exemplu cancerul colului uterin), o metodă aplicabilă la explorarea în masă. Neajunsul îl constituie aprecierea modificărilor unui număr redus de celule fără încadrarea lor în contextura tisulară.

Biopsia constă în prelevarea chirurgicală a unui fragment de ţesut

Scanned with OKEN Scanner

în scopul unui examen histopatologic intravital. La nivelul joncțiunii țesutului normal cu cel patologic se află aspectele cele mai utile pentru diagnostic.

Prelevarea țesutului se poate realiza prin:

Tumorectomie extirparea tumorii în totalitate prin secțiune în plin țesut sănătos (chirurgia tumorii benigne);

Sectorectomie excizia unui sector dintr-un organ parenchimatos cuprinzînd tumoarea în totalitate;

Excizia parțială dintr-o regiune cît mai tipică, împreună cu o porțiune de țesut sănătos adiacent (pentru tumorile extinse, infiltrative);

Biopsia ganglionară (metoda indirectă), extirparea unui ganglion „satelit" tumorii primare. Nu întotdeauna adenopatia este de aceeași natură cu procesul patologic din zona drenată.

După calea de acces, biopsia poate fi: externă (transcutană), endoscopică, intraoperatorie (biopsie extemporanee)

Alte modalități: puncția bioptică (biopunctura), raclajul.

Biopsia nu are valoare absolută. Procesele patologice supraadăugate, prelevările din regiuni atipice, defectele de tehnică bioptică pot da biopsiei valoare relativă.

17.4. TRATAMENTUL TUMORILOR

Tratamentul trebuie individualizat indiferent de natura tumorii.

Tumorile benigne. Tratamentul este chirurgical, de principiu (extirpare), și se impune ori de cîte ori tumoarea determină tulburări funcționale ale organelor învecinate, cînd constituie forme cu potențial evolutiv clinic malign, sau cu potențial de degenerare malignă cunoscut.

Nu se operează cînd bolnavul este de vîrstă înaintată, în condiții biologice și patologice precare.

Extirparea se face în plin țesut sănătos. Examenul histopatologic este obligatoriu. În caz de incertitudine a benignității, se impune o intervenție chirurgicală cu caracter de radicalitate oncologică. Recidiva este dată fie de extirparea incompletă, fie de malignitate.

Tumorile maligne. Tratamentul este stadial, complex, individualizat. În legătură cu tratamentul tumorilor maligne, s-au impus termenii de ablastie și antiblastie. Ablastia chirurgicală constă în evitarea diseminărilor neoplazice cu ocazia actului chirurgical, prin extirparea „în bloc", dinspre țesut sănătos spre cel patologic, cu o largă zonă de securitate, a țesutului tumoral.

Antiblastia urmărește devitalizarea diseminărilor peritumorale prin radioterapie, chimioterapie, izolat sau asociat.

Principalele mijloace terapeutice sînt:

Tratamentul chirurgical care trebuie să respecte principiile de: precocitate, radicalitate, ablastie. Constă în extirparea tumorii primitive și diseminărilor secundare loco-regionale, a adenopatiei neoplazice, a metastazelor unice, a recidivelor, după aceleași principii. Tratamentul chirurgical poate fi: preventiv (mai ales în stările precanceroase), cu scop diagnostic (cazuri neelucidate clinic și paraclinic), cu intenție paleativă, cu intenție de radicalitate.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical trebuie asociat pre şi/sau postoperator cu celelalte măsuri terapeutice.

Tratamentul iradiant urmăreşte devitalizarea radicală sau parţială a tumorii primitive, diseminărilor peritumorale, uneori a metastazelor. În funcţie de tipul histologic, tumorile maligne sînt radiosensibile (exemplu, cancerul mamar) sau radiorezistente (exemplu, cancerul tubului digestiv). Metodele de aplicare sînt diverse în funcţie de localizarea procesului patologic (transcutan, endocavitar, metabolic, intralimfatic etc.). Tratamentul iradiant poate determina complicaţii : locale (radionecroze), generale (boala de iradiere).

Chimioterapia. Deoarece 60% dintre bolnavii canceroşi prezintă tumori diseminate sub formă de metastaze sau cancere iniţial multiplu diseminate (boli maligne de sistem), chimioterapia vizează rezolvarea acelor aspecte ale terapiei cancerului pe care radiochirurgia nu le poate rezolva (28).

Substanţele citostatice distrug celula malignă, prin dereglarea biologiei moleculare celulare, acţionînd la nivel de proteine, enzime, ADN, ARN, etc. Deci, unei boli cu substrat molecular i se opune o terapeutică moleculară.

Una din problemele chimioterapiei este efectul toxic al citostaticelor, doza tumoricidă fiind apropiată de doza toxică pentru ţesuturile normale cu ritm accelerat de creştere (hematopoetic, germinativ al glandelor sexuale etc.), ceea ce poate genera complicaţii grave ca : anemie severă, leucopenie cu infecţii redutabile, trombocitopenie cu hemoragii masive etc., depresia sistemului imunoformator (sistem frenator al diseminării maligne), cunoscute sub denumirea de boală citostatică. Odată, indicaţia stabilită, planul terapeutic precizează medicamentul citostatic, doza, ritmul şi calea de administrare.

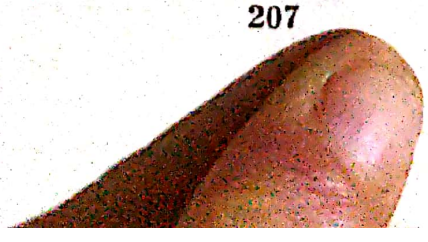
Hormonoterapia s-a impus în cancerele organelor hormonodependente. Astfel, hormonii androgeni sînt utilizaţi în tratamentul cancerului de sîn, hormonii estrogeni în tratamentul cancerului de prostată, în scopul refacerii echilibrului hormonal androgeni — estrogeni.

Hormonoterapia se asociază celorlalte măsuri terapeutice.

Imunoterapia se bazează pe diferenţa antigenică dintre celula neoplazică şi cea normală, celula neoplazică posedînd antigeni tumorali specifici. Imunoterapia se aplică împotriva focarelor de celule canceroase restante după tratament chirurgical, radiochimioterapie, deoarece specificitatea celulelor tumorale, chiar în cantitate mică, oferă selectivitate tratamentului imun (49).

În funcţie de agenţii imunoterapeutici utilizaţi, imunoterapia poate fi : *nespecifică*, se referă la utilizarea unor agenţi activatori ai mecanismului de apărare (BCG, Corynebacterium parvum etc.) ; *specifică*, urmăreşte provocarea unui răspuns specific imun antitumoral prin vaccinare cu celule tumorale sau cu antigeni tumorali ; *pasivă*, în cadrul căreia s-au făcut tentative de transfer de celule imunocompetente sau ser imunocompetent pacientului canceros.

Terapia metabolică s-a impus şi are ca punct de pornire cercetările lui Otto Warburg (1926). Se bazează pe considerarea cancerului ca rezultatul tulburării cantitative şi calitative a metabolismului general. Terapia cu metaboliţi acţionează cu produse naturale existente în corpul omenesc şi în natură (minerale, vitamine, enzime, hormoni etc.), avînd menirea de a creşte rezistenţa fizică şi imunologică a organismului tratat, pentru o mai bună rezistenţă la tratamentul „clasic".



Scanned with OKEN Scanner

17.4.1.

TRATAMENTUL STADIAL COMPLEX AL CANCERULUI

Tratamentul cancerului este diferit în funcție de stadiul evolutiv. Se poate schematiza astfel:

Stadiul 0 — extirparea formațiuni tumorale cu respectarea unei zone de siguranță;

Stadiul I — excreză largă;

Stadiul II — radio-chirurgical (radioterapie pre și postoperator). Chimioterapie, imunoterapie;

Stadiul III — radio-chimioterapie pentru reconvertire în stadiul II ce permite exereza. Radio-chimioterapie, imunoterapie postoperator;

Stadiul IV — chirurgie paleativă — radio-chimio-hormonoterapie.

Recidivele sînt definite prin apariția precoce sau tardivă, după distrugere sau extirpare terapeutică completă, a unor noi focare neoplazice de același tip cu tumoarea inițială.

Vindecarea. O tumoare malignă poate fi considerată vindecată dacă, în decurs de 5—10 ani, nu apar semnele unei recidive locale, ganglionare sau metastatice.

Reîncadrarea socială a bolnavului canceros se realizează recurgînd la tratament biologic (compensarea funcției organului extirpat), psihologic, social (loc de muncă, preocupări potrivite cu posibilitățile bolnavului) (70).

Scanned with OKEN Scanner

18.
SEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR CRANIENE

Agresiunile traumatice directe sau indirecte, închise (contuzii), deschise (plăgi) și fracturi la nivelul extremității cefalice (*traumatisme craniene* — T.C.), izolate sau asociate (politraumatisme), afectează, mai mult sau mai puțin, integritatea morfofuncțională a encefalului (*traumatisme cranio-cerebrale* — T.C.C.), cunoscîndu-se că peretele osteo-pahimeningeal al cutiei craniene împreună cu conținutul său lepto-meningo-encefalic formează, prin intermediul lichidului cefalorahidian, un sistem mecano-funcțional unitar.

Importanța socială și individuală a traumatismelor craniene se justifică prin marea lor incidență mai ales în timp de pace, gravitatea și letalitatea ridicate, frecvența sechelelor.

Semiologia, diagnosticul, adoptarea primelor măsuri terapeutice la locul accidentului sau cu ocazia depistării și fixarea prognosticului presupun cîteva condiții: stăpînirea examenului clinic și paraclinic neurochirurgical, identificarea și diferențierea urmărilor directe ale impactului *(sindrome lezionale de focar)* de repercusiunile și răspunsul encefalului la agresiune *(marile sindroame traumatice meningo-cerebrale)*, o conduită neechivocă, în ceea ce privește măsurile imediate de aplicat și de evitat.

18.1.
EXAMENUL CLINIC

Trebuie să fie deosebit de insistent. Se iau informații cît mai exacte asupra unei eventuale pierderi inițiale a stării de conștiență (cu semnificație cel puțin de comoție cerebrală) și durata acesteia. Existența unui interval liber sau remisiv între momentul impactului, ieșirea din „leșin" și agravare — comă (cu atît mai grav cu cît a fost mai scurt), deși nu patognomonic, orientează diagnosticul spre un hematom extradural, cu evoluție compresivă. În fața unei stări comatoase de la început, indiciu de o deosebită gravitate (atingerea trunchiului cerebral), se urmărește cu atenție profunzimea și evoluția acesteia. Ancheta medicală se încheie cu reținerea vîrstei bolnavului, ultimei alimentații (riscul de stomac plin) și a unor eventuale tare biologice anterioare (diabet, comițialitate, etilism cronic, consum de droguri).

Scanned with OKEN Scanner

18.1.1.
EXAMENUL OBIECTIV-FIZIC AL CRANIULUI ŞI FEŢEI

Are în vedere sediul impactului, contuziile şi plăgile scalpului (cauză de hemoragie externă abundentă uneori), căutarea unei leziuni osoase (fractură, înfundare) mascată sau imitată de un revărsat sanguin, intersectarea liniei de fractură cu traseele vaselor meningee, plaga cranio-cerebrală, o posibilă disjuncţie cranio-facială sau o atingere a articulaţiilor cranio-cervicale (impun precauţii la mobilizarea accidentatului). O fractură a bazei craniului (90% din fracturile bolţii iradiază la bază) poate fi revelată de echimoze (mastoidiene, naso-faringiene), din păcate adesea tardive pentru un diagnostic imediat, scurgeri de sînge, serozitate cefalorahidiană şi chiar materie cerebrală, prin orificiile naturale.

18.1.2.
EXAMENUL NEUROLOGIC

Examenul neurologic trebuie făcut sistematic. Acesta urmăreşte: controlul stării de conştienţă a accidentatului şi stabilirea profunzimii comei, de la etapa vigilă, la cea medie, profundă (hiper- sau hipotonie de decerebrare mezencefalică) şi depăşită (moarte cerebrală); înregistrarea perturbaţiilor organo-neurovegetative respiratorii, ca frecvenţă şi ritm (hipoxie — hipercapnie) şi cardio-vasculare de tip bradicardie, cu hipertensiune arterială (hipertensiune arterială intracraniană) mascată de hipovolemie la politraumatizaţi; prognosticul sever, adesea fatal al tulburărilor de termoreglare (hipertermie peste 40°) şi al alterării reflexului de deglutiţie; apariţia leziunilor hemoragice digestive, de cauză centrală (iritaţie diencefalică sau a lobulilor pneumogastricului — amigdale cerebeloase), cu vărsături şi risc de aspiraţie traheobronşită (asfixie, sindrom Mendelson, sindrom Macklow); căutarea semnelor de localizare este autorizată abia după stabilizarea funcţiilor vitale (cardio-respiratorii) deoarece cu excepţia colecţiilor hemoragice cu potenţial compresiv, ele nu implică obligatoriu o indicaţie chirurgicală. Există semne meningeale (redoarea cefei), semne de atingere emisferică, cu consecinţe contralaterale leziunii (motilitate, reflexe piramidale de tip Babinski, crize comiţiale de tip Bravais—Jackson), semne de atingere a nervilor cranieni (midriază unilaterală, paralizie facială) şi a trunchiului cerebral (rigiditate de decerebrare, midriază bilaterală, prin contuzie directă, edem cerebral extins, hematom al fosei posterioare).

18.2.
INVESTIGAŢIILE PARACLINICE

Sînt neinvazive, dintre care unele de rutină şi altele de excepţie, sau invazive, care se efectuează doar în servicii dotate şi profilate. Din primul grup: radiografii craniene de calitate, inclusiv în poziţii funcţionale (linii de fractură, deplasare de repere prin edem şi hematoame), tensiunea arterei centrale a retinei şi examenul fundului de ochi (puţin importante în stadiul iniţial al traumatismelor), electroencefalograma (dispoziţia undelor delta, de o valoare localizatoare categorică, sau,

Scanned with OKEN Scanner

dimpotrivă, de suferință cerebrală globală), ecoencefalografia, tomodensitometria computerizată (metodă pe cale de răspîndire). Dintre metodele invazive de strictă specialitate amintim arteriografia indispensabilă pentru indicația chirurgicală și explorarea chirurgicală prin găuri de trepan. Subliniem că puncția lombară și chiar cea suboccipitală sînt periculoase din cauza riscului de angajare amigdaliană.

18.3. SINDROAMELE LEZIONALE DE FOCAR

Traumatismele părților moi pericraniene (zise ale scalpului) sînt de multe ori doar aparent izolate întrucît pot coincide și masca leziuni endocraniene: contuzii tip hematon, hematom pulsatil (imită hernia cerebrală), hematom subaponevrotic sau subperiostic (imită înfundarea osoasă dar se oprește la suturi), plăgi, arsuri, escare (electrice), smulgeri ale scalpului ca traumatism specific al extremității cefalice.

Plăgile cranio-cerebrale (echivalente cu fracturi deschise) prin arme albe sau de foc implică hernii cerebrale, distrucții de substanță nervoasă, complicații hemoragice și mai ales septice (meningoencefalite, abces cerebral).

Fracturile craniene de boltă și bază sînt traumatisme doar aparent închise; trebuie suspectate ca leziuni deschise avînd în vedere riscul infecțios ridicat, prin posibile comunicări directe nedecelabile cu cavitățile mucoase.

18.4. MARILE SINDROAME CEREBRALE TRAUMATICE

Sînt fie *de sine stătătoare (independente)*, cînd survin în lipsa unor leziuni depistabile clinic, ca urmare directă a impactului traumatic, fie *aparent independente*, pînă în momentul conturării, manifestării și depistării leziunilor, fie *sindroame comune* leziunilor de focar (de la început sau în evoluția lor), complicațiilor și sechelelor posttraumatice.

Din punct de vedere semiologic, ele sînt în număr de nouă: comoția, contuzia, dilacerarea, compresia, fistula LCR, colapsul cerebro-ventricular, encefalopatia posttraumatică (după 1—3 luni), sechelele posttraumatice (peste 6 luni), sindromul septic. Subliniem că primele cinci sînt efecte traumatice cerebrale imediate (pînă la 1—3 luni), dintre care primele 3 primare, modalitățile multiple de compresie și fistula fiind secundare și subsecvente, iar colapsul întotdeauna subsecvent; encefalopatia și sechelele posttraumatice sînt efecte tardive, în timp ce ultimul (sindromul septic) reprezintă complicații posibile ale dilacerării și encefalopatiei posttraumatice (5).

Comoția cerebrală este o noțiune pur clinică, fără substrat lezional, total reversibilă (depolarizare

Scanned with OKEN Scanner

neuronală, subită, tranzitorie, în aparatul reticular al trunchiului cerebral). Noţiunea de *„stare postcomoţională"* este greşită, echivalînd cu o contuzie cerebrală uşoară.

Contuzia cerebrală este cea mai frecventă situaţie fiind consecinţa gradată a unei leziuni cerebrale de cauză vasomotorie cu caracter regresiv (de emisfer) sau progresiv (de trunchi cerebral), ce poate merge pînă la comă de durată şi intensitate variabile. Lichidul cefalorahidian este sanguinolent, iar durata amneziei retrograde concordantă gravităţii. Asociază de multe ori traumatismele scalpului şi plăgile craniene nepenetrante aparent izolate. Uneori, asanarea chirurgicală este justificată.

Dilacerarea cerebrală corticală sau cortico-subcorticală, cu sau fără comă, dar cu semne neurologice de localizare este directă (plăgi penetrante, plăgi cranio-cerebrale) sau indirectă (temporo-rinencefalice mai frecvent), prin proiectarea masei cerebrale pe proeminenţe osoase (lovitură şi contralovitură). Asanarea chirurgicală urmăreşte înlăturarea (aspirarea) totală a maceratului cerebral şi hemostază.

Compresia cerebrală traumatică (hipertensiune intracraniană traumatică: cefalee, vărsături, edem-stază papilară, bradicardie) prin hematom, edem cerebral şi meningită seroasă, variate ca localizări, volum şi extensie, nu este o noţiune unitară pentru că aceste modalităţi pot fi atît secundare efectelor traumatice primare, prezentate mai sus (primele 3), cît şi subsecvente ambelor condiţii.

Fistula LCR (vindecare spontană dificilă, verificare şi asanare chirurgicale).

Colapsul cerebro-ventricular este mai mult o modalitate de reacţie particulară a creierului, de obicei la bătrîni, decît o entitate patologică.

Encefalopatia posttraumatică evolutivă survine tardiv (scleroza atrofică a creierului, cicatricea meningo-encefalică, epilepsia traumatică tardivă).

Sechelele posttraumatice sînt ultratardive şi foarte variate (morfologic, funcţional, clinic).

Sindromul septic se referă la complicaţiile infecţioase ale dilacerării (meningoencefalită traumatică, abces cerebral recent) şi ale encefalopatiei posttraumatice (abces cerebral tardiv). Profilaxie prin cura din timp a focarului traumatic (debridare, eschilectomie, ablaţia dilaceratului subjacent), terapie adecvată.

18.5. CONDUITA TERAPEUTICĂ

Cu excepţia hematomului extradural acut şi a fracturilor cu deplasare sau încălecare, care necesită intervenţie (de urgenţă în primul caz), indicaţiile chirurgicale în TCC sînt destul de rare, astfel încît o atitudine de temporizare şi tatonare terapeutică este adesea preferabilă, cu precădere în formele benigne ale TCC, cît şi în situaţiile de edem cerebral reacţional pe ţesuturi contuzionate, în mare măsură recuperabile (depleţie osmotică cu manită sau glicerol per os, salidiuretice, ventilaţie artificială sub protecţie de sedative, droguri neuroleptice, glucoză hipertonă, perioade scurte de corticoterapie).

Scanned with OKEN Scanner

În TCC grave, pînă la posibilitatea efectuării transportului spre serviciile profilate sau sosirea unor cadre specializate, se instituie o terapie intensivă de aşteptare, cu controlul ventilaţiei spontane, intubaţie (3—4 zile) sau traheostomie, cateterism venos central, golirea şi întreţinerea vacuităţii stomacului cu sondă à demeure, sondă vezicală permanentă, perfuzii cu evitarea supraîncărcării lichidiene (hipertensiune arterială postraumatică, edem cerebral), înlocuirea pierderilor de sînge chiar minime se impune doar la copii, deconectante neurovegetative cu alfaantagoniste, neuroleptice şi hipotermie sub protecţie hemodinamică. În stări de agitaţie (hemoragie meningee) şi pe durata transportului, se preferă hidroxibutiraţii, faţă de barbiturice. Vasopresoarele îşi menţin indicaţia doar în prăbuşiri acute ale circulaţiei.

Crizele comiţiale difuze sau localizate (Jackson) beneficiază de anticonvulsionante majore (diazepam, hemineurină).

Rezultatele acestor terapeutici se apreciază în funcţie de rezultatul clinic obţinut şi de diminuarea reacţiilor neuro-vegetative, un traumatizat calmat fiind mai uşor de examinat şi de supravegheat.

Scanned with OKEN Scanner

19.

SEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR TORACICE ÎNCHISE

Întîlnite frecvent în practica cotidiană, traumatismele toracice singulare sau în cadrul politraumatismului, constituie un capitol al patologiei în fața căruia medicul generalist trebuie să se orienteze rapid, în legătură cu diagnosticul și atitudinea terapeutică.

Urgențele chirurgicale traumatice ale toracelui („toracele traumatic acut") sînt fie urgențe absolute sau extreme (stop cardiac, stop respirator, insuficiență cardiacă și respiratorie acute prin asfixie sau edem pulmonar acut) care, alături de hemoragiile mari, impun măsuri de resuscitare vitală și hemostază provizorie chiar la locul unde acestea s-au produs, fie urgențe majore (de gradul I), care, alături de traumatismele cranio-cerebrale severe, beneficiază de prioritate la prim ajutor, evacuare-transport (în condiții de securitate), terapie intensivă. O a treia categorie o formează urgențele minore, constituite de leziuni simple ale peretelui toracic fără interesarea organo-funcțională a organelor endotoracice (fractura uni sau pluricostală fără volet, plăgi, contuzii ușoare etc.), patologie ce poate fi reținută și rezolvată terapeutic de către medicul generalist.

Clasificate clasic și de principiu în traumatisme cu torace închis și traumatisme cu torace deschis, ele pun probleme de terapie diferită în funcție de interesarea lezională și gravitatea ei, cunoscîndu-se unitatea și solidarizarea morfo- și mecanofuncțională a organelor endotoracice cu componente parietale, rezolvarea lor la nivelul dispensarului sau transportul rapid spre specialistul chirurg fiind alternative posibile.

O înțelegere corectă a variatelor grade de gravitate, ce pot fi întîlnite la un traumatizat toracic, nu poate fi făcută decît în contextul sublinierii cîtorva elemente de bază și anume: toracele în ansamblul lui este format dintr-o cutie (perete osteo-muscular) și un conținut (aparat respirator, cardiocirculator și organe de pasaj). Inima, crosa aortică și primele sale ramuri, conductul traheo-bronșic, esofagul și nervii sînt așezate median formînd mediastinul, între cele două hemitorace, fiecare conținînd plămînul în anvelopa sa pleurală; traumatismul toracic, în funcție de intensitatea sa, poate interesa una din cele trei funcții ale organelor conținute în cutia toracică: respiratorie, cardiacă sau circulatorie.

O caracteristică a patologiei toracice traumatice este *primatul dezordinilor fiziopatologice acute* (cardio-respiratorii, reacții vaso-vagale) *asupra consecințelor lezionale*, datorate violențelor externe directe și indirecte propriu-zise.

Recunoașterea marilor sindroame toracice traumatice esențiale de către medicul generalist în cursul primului său contact cu asemenea traumati-

Scanned with OKEN Scanner

zați, acordarea primului ajutor de stabilizare cardio-respiratorie, în vederea organizării transportului și însoțirii victimelor, permite medicilor terapeuți, la nivelul eșalonului sanitar de specialitate, să efectueze inventarul exact al daunelor, să stabilească apoi cauzele lor anatomice și să aplice un tratament chirurgical individualizat atunci cînd un tratament conservativ nu mai este sau nu poate fi eficace.

19.1. SINDROAMELE FIZIOPATOLOGICE

Sînt reprezentate prin insuficiența respiratorie acută (IRA), insuficiența cardio-circulatorie acută (ICCA), de obicei asociate și alte perturbații.

Insuficiența respiratorie acută (IRA) este expresia clinică a unei adaptări la o respirație deficitară ca ventilație (IRA obstructivă, antalgică prin dezechilibrul arhitectonic al toracelui), ca hematoză și eliminare de CO_2 (IRA restrictivă). Se manifestă clinic, la marea majoritate a traumatizaților toracici, prin *sindromul de hipoxemie hipoxică* (PO_2 sub 50—60 mm Hg, oxihemoglobină sub 90%). Lipsa de oxigen obligă victima la efort circulator (tahicardie, hipopresiune arterială), efort respirator, agitație psihomotorie (cu excepția traumatizaților cranieni) și cianoză, absentă în cazul asocierii unei anemii severe, oxicarbonism acut, alcaloză gazoasă sau mascată de poliglobulie, prezența methemoglobinei sau a unei cianoze preexistente. *Sindromul de acidoză respiratorie* prin *hipercapnie* (PCO_2 peste 40—60 mm Hg) și *hipercarbie* (bicarbonați în exces) este foarte rară, apare din cauza unei hiperventilații alveolare, prin supraîncărcare traheo-bronșică cu secreții și se manifestă prin respirații superficiale, bradicardie cu hipertensiune arterială, semne de carbonarcoză, vasodilatație cutanată cu eritroză și hipersudație.

IRA ventilatoare își are cauzele în depresia centrilor respiratori (stres, opiacee, perturbații metabolice), obstrucția căilor aeriene (spasm glotic, hipersecreție de mucus, cu stază bronșică, cu abolirea reflexului de tusă), diminuarea antialgică a amplitudinii respiratorii (IRA antalgică) în cazul unor fracturi costale, spre exemplu, dezechilibrul arhitectural al cutiei toracice (pneumotorace compresiv, respirația paradoxală, comprimarea și pendularea mediastinului).

IRA restrictivă înseamnă reducerea schimburilor respiratorii (edem pulmonar, revărsate intrapleurale și mediastinale de sînge, de aer, lichide transudate sau exudate).

Obiectivele terapeutice, de principiu, în IRA presupun asigurarea libertății căilor respiratorii (provocarea tusei, intubație, traheostomie), reexpansionarea plămînului la perete (evacuarea imediată și totală a revărsatelor, hemostază chirurgicală,în caz de refacere), combaterea durerii, cu doze de analgetice cu toleranță respiratorie (petidine, pentazocine), restabilirea unității funcționale dintre plămîn și peretele toracic (închiderea unui torace deschis, exuflație continuă, reducerea, tracțiunea continuă și osteosinteza voletelor costale, stabilizarea pneumatică internă — SPI — prin hiperventilație mecanică cu alcaloză și perioade de apnee), toracotomie în cazuri de leziuni endotoracice grave,

Scanned with OKEN Scanner

sub protecţie de SPI şi anestezie generală pe traumatizat pregătit — deşocat.

Insuficienţa cardiocirculatorie acută (ICCA) rezidă în perturbarea activităţii cardiace şi transportului oxigenului (hipoxie de stază) şi reprezintă veriga hemodinamică a şocului traumatic de cauză toracică.

Printre celelalte perturbaţii fiziopatologice figurează edemul pulmonar de cauză neurocentrală, prin cerc vicios, şi perturbaţiile din asocierile traumatice craniene periabdominale membre, arsuri, hemoragii (politraumatisme).

19.2.
SINDROAMELE CLINICE LEZIONALE ALE TRAUMATISMELOR TORACICE

„Comoţia toracică" este în realitate o reacţie vagovagală posttraumatică cu repercusiuni neuro-centrale, cortico-subcorticale, de tip inhibitor sincopal (pierderea stării de conştienţă, depresie cardio-respiratorie), provocată de lovituri puternice aplicate pe peretele toracic, regiunea precordială cu precădere, fără ca să se producă leziuni evidente din partea organelor toracice. Impune respiraţie artificială, oxigenare, resuscitare cardio-respiratorie.

Sindromul de compresie toracică este o formă particulară de contuzie toracică, de asemenea fără leziuni viscerale, produsă de o strivire de scurtă durată dar constantă asupra unui perete toracic elastic (la tineri). Clinic, după lipotimie şi depresie hemodinamică şi respiratorie, se constată eritrocianoza cervico-facială (prin stază sanguină în sistemul cav superior), rupturi vasculare cu hemoragii submucoase bucofaringiene, subconjunctivale şi retroorbitare cu exoftalmie (mască echimotică Morestin) şi chiar hemoragii retiniene, în corpul vitros şi nervul optic, cu pierderea vederii, în cazurile cele mai grave. Prognosticul este favorabil, în situaţiile simple fără leziuni de organ, staza venoasă încetează iar sufuziunile sanguine se resorb.

Contuzia toracică simplă, limitată la părţile moi ale peretelui toracic, se manifestă prin 1) dureri localizate, care se accentuează la presiune, inspiraţii şi mişcări; prin 2) revărsate traumatice sero-sanguinolente Morel-Lavallé. Prognosticul este bun, iar terapia necesară minimă.

Contuziile toracice forte soldate cu leziuni viscerale endotoracice (*rupturi pleuro-bronho-pulmonare*, mediastinale chiar esodiafragmatice) şi *plăgile toracice penetrante* periferice şi mai ales centro-hilare sau mediastinale reprezintă situaţiile cele mai grave de traumatologie toracică, din cauza severităţii perturbaţiilor funcţionale cu care debutează, riscului septic, care apare rapid şi sistematic, problemelor de prim ajutor şi transport, cu asistare cardio-respiratorie competentă, de tratament chirurgical, în condiţii de securitate funcţională, anestezică şi deşocare, cît şi datorită unor posibile sechele metatraumatice, adesea foarte grave, dificil de tratat (piopneumotorace, pahipleurite, retracţii costale, stenoze bronşice şi traheale, după intubaţii prelungite, şi traheostomie, tuberculizare.

Scanned with OKEN Scanner

19.3.
FRACTURILE COSTALE

În cadrul traumatismelor închise ale toracelui, fracturile costale ocupă azi un loc bine definit. Frecvența mare cu care sînt întîlnite în timp de pace, în cadrul accidentelor de circulație sau de muncă, ne-au făcut să le expunem într-un capitol special, reunind cîteva date de semiologie, patologie și tratament utile medicului practician.

Ele sînt leziuni posttraumatice frecvente la adulți și vîrstnici, produse prin două mecanisme principale : șocul direct, din afară înăuntru, fracturînd arcul costal la nivelul impactului, compacta internă ruptă putînd leza pleura și parenchimul pulmonar ; traumatismul indirect, prin compresiune exercitată la distanță, ce exagerează curbura costală, producînd fractura denumită dinăuntru în afară.

Acest tip de fractură se caracterizează prin : mobilitatea mare a fragmentelor în timpul mișcărilor respiratorii, lipsa deplasării importante a acestora, vindecarea obținîndu-se printr-un calus uneori hipertrofic.

Ele nu aparțin ortopedului, nefiind necesară osteosinteza. Problema de bază care domină evoluția se referă la posibilitatea apariției complicațiilor respiratorii, generate de durere (reduce amplitudinile respiratorii și expectorația) sau de starea patologică anterioară a căilor respiratorii (bronșite cronice etc.).

Numărul arcurilor costale rupte este variabil : mai frecvent unul sau două arcuri costale (uni sau pluricostale), cu sediul la nivelul coastelor IV—VIII, pe zona axilară a arcului, putînd fi întîlnite mai rar și alte localizări : joncțiunea condro-costală sau cartilagiile (109).

Alteori fracturile se produc la nivelul mai multor coaste suprapuse, conturîndu-se un segment detașat de restul peretelui toracic, ce prezintă mișcări asincrone cu respirația : este vorba de *voletul toracic*, cu consecințe fiziopatologice grave asupra mecanicii respiratorii și funcției circulatorii. Sediul voletului toracic poate fi diferit : anterior (condro-sternal), posterior, lateral. El poate fi fix (acroșat), solidar cu peretele toracic sau mobil, mai frecvent și grav.

19.3.1.
SEMIOLOGIA FRACTURILOR COSTALE

Anamneza poate preciza tipul traumatismului și mecanismul fracturii.

Durerea debutează brusc, în momentul accidentului, este puternică „oprind respirația". În evoluția ulterioară, este mai puțin vie dar persistentă, antrenează dispneea și limitează excursiile respiratorii.

Examenul obiectiv trebuie făcut complet și cu atenție, fractura costală putînd fi o componentă în cadrul unui politraumatism grav (contuzie abdominală, fracturi ale membrelor, traumatism cranio-cerebral).

Inspecția poate releva, în cazul traumatismului direct, la nivelul zonei de impact, semnele unei contuzii cu eventuale echimoze sau escoriații.

Palparea uni sau bidigitală de-a lungul arcului costal va provoca durere vie în punctul fix corespunzător focarului de fractură, durere ce trebuie diferențiată de cea a zonei contuze. Palparea (cu palma lipită de torace), mai poate aprecia absența voletului

sau a respirației paradoxale. Percuția și auscultația toracelui caută să descopere prezența unui revărsat sanguin (hemotorace) sau aerian (pneumotorace), ca rezultat al unor leziuni parietale sau viscerale endotoracice.

Examenul radiologic (față și profil) confirmă leziunea costală, verifică prezența sau absența leziunilor viscerale și participarea pleuro-pulmonară.

Prezența voletului toracic mobil completează tabloul clinic cu semne de insuficiență respiratorie acută și cardiovasculare. Tahipneea, dispneea, tirajul, cianoza sau paloarea, hipertensiunea pasageră posttraumatică, tahicardia la care se pot adăuga simptome neuro-psihice și digestive sînt semnele generale, cel mai frecvent întîlnite. Examenul local va urmări depistarea unor modificări ale simetriei amplitudinilor respiratorii, deformări ale cutiei toracice, emfizemul subcutanat, dar mai ales mobilitatea paradoxală a peretelui, semn patognomonic în voletul toracic. Diagnosticul poate fi pus pe baza semnelor clinice. Examenul radiologic urmărește, pe lîngă evidențierea fracturilor costale, evaluarea leziunilor pleuro-pulmonare, mediastinale sau diafragmatice.

La nivelul primului eșalon medical, trebuie pus diagnosticul pe baza semnelor clinice. Evoluția și prognosticul în fracturile unicostale sînt, în general, simple. În fracturile pluricostale, urmărirea atentă a bolnavului timp de cîteva zile devine obligatorie, datorită posibilității apariției unor complicații, inițial absente dar evidențiate clinic secundar. Complicațiile pulmonare (bronhopneumonii, atelectazie pulmonară), frecvente la bătrîni, tabagici enfizematoși sau bronșitici, se traduc clinic prin dispnee și cianoză.

19.3.2. TRATAMENTUL

În cazurile fără complicații, tratamentul urmărește calmarea durerii și prevenirea complicațiilor traheobronșice.

O serie de măsuri propuse și utilizate în trecut azi au un interes și valoare discutabilă, fiind contraindicate. Ele suprimă durerea dar reduc amplitudinile respiratorii, ducînd la stază și retenție bronșică. În acestă categorie, sînt cuprinse calmantele majore, antialgice eficace, dar depresoare respiratorii, și bandajul toracic, care limitează ventilația pulmonară.

Combaterea durerii se face prin infiltrație anestezică cu novocaină sau xilină 1% (vezi infiltrația nervului intercostal, cap. anestezia). Aceasta poate fi făcută direct la nivelul focarului de fractură (în punctul de maximă durere sau de prezența crepitațiilor osoase) sau în spațiul intercostal, la nivelul arcului posterior costal. Se infiltrează spațiul intercostal cît și cel supra și subjacent. Infiltrația se repetă, cîteva zile la rînd.

Prevenirea complicațiilor respiratorii se face prin kinesiterapie: exerciții de tuse voluntară, cu imobilizarea focarului de fractură prin intermediul palmei aplicate pe torace, reeducarea respiratorie, începută în primele zile după traumatism.

Apariția complicațiilor necesită un tratament complex, specializat, aplicat de către specialist.

Tratamentul voletului toracic mobil pune, prin gravitatea sa, probleme complexe, ce pot fi rezolvate în servicii specializate. O serie de măsuri pot și trebuie aplicate de urgență, avînd importanța prognostică. Aces-

tea pot fi efectuate chiar înainte de a fi ajuns bolnavul în serviciul chirurgical: evacuarea, prin puncție, a hemotoracelui, drenajul pneumotoracelui, asigurarea libertății căilor aeriene, infiltrația anestezică a spațiilor intercostale, restabilirea echilibrului volemic, oxigenoterapie pe sondă nazală, combaterea distensiei gastro-intestinale prin instalarea unei sonde gastrice; instabilitatea voletului poate fi combătută prin bandaj extern, ușor compresiv, aplicat în urgență, și menținut numai pe perioada transportului. În serviciul de specialitate, se trece de urgență la unul din mijloacele de imobilizare cunoscute (tracțiunea voletului, osteosinteza costală, sau stabilizarea pneumatică internă) (58).

Scanned with OKEN Scanner

20.
SEMIOLOGIA TRAUMATISMELOR ABDOMINALE

În traumatismele abdominale se încadrează leziunile parietale şi/sau viscerale care survin în condiţiile producerii unor contuzii sau plăgi. Ca şi mecanism, se recunosc leziuni produse prin acţiunea directă asupra peretelui abdominal şi leziuni prin mecanism indirect (de exemplu smulgeri de organe în traumatisme prin contralovitură — căderi pe fese sau în picioare) (26, 30, 57).

Traumatismele abdominale sînt întîlnite cu o frecvenţă crescută în condiţiile actuale ale dezvoltării industriale şi rutiere. Traumatismele abdominale singulare, pure, sînt mai rar întîlnite, în schimb creşte incidenţa lor în cadrul asocierii lezionale toraco-abdominale sau în cadrul politraumatismelor (10, 31).

Leziunile traumatice abdominale, în funcţie de păstrarea sau lezarea integrităţii tegumentelor, se împart în contuzii abdominale (sau traumatisme abdominale închise) şi în plăgi abdominale (sau traumatisme abdominale deschise sau răni).

Contuziile pot interesa numai peretele abdominal (parietale) sau pot să intereseze peretele şi viscerele (parieto-viscerale) sau să intereseze numai viscerele. Contuziile parieto viscerale sînt cele mai frecvente.

Plăgile, după interesarea peritoneului parietal, pot să fie nepenetrante şi penetrante. Plăgile penetrante pot să intereseze numai peretele abdominal şi peritoneul parietal sau pot interesa şi viscerele cavitare sau parenchimatoase (perforante).

Traumatismele abdominale care interesează viscerele sînt grave, spre deosebire de cele care interesează numai peretele abdominal.

În contuziile abdominale, dificultăţile de diagnostic sînt mai mari decît în cazul plăgilor abdominale. Dificultăţile de diagnostic în traumatismele abdominale rezultă din faptul că nu există o concordanţă între leziunile parietale şi cele viscerale, starea de şoc se asociază precoce şi frecvent (în leziunile organelor parenchimatoase) mascînd simptomatologia, este posibilă asocierea unor leziuni de organe parenchimatoase cu organe cavitare şi intricarea semnelor particulare de manifestare ale acestor leziuni. În plus, în multe cazuri, în condiţiile politraumatismelor, există o sumare şi o intricare a simptomelor şi semnelor de manifestare ale altor segmente sau organe.

Scanned with OKEN Scanner

20.1. SEMIOLOGIA CONTUZIILOR ABDOMINALE

20.1.1. ANAMNEZA

Anamneza caută date legate de circumstanţele de producere ale accidentului, natura şi intensitatea contuziei, poziţia corpului în momentul impactului, gradul de relaxare sau contractură a peretelui abdominal (pe un abdomen contractat, şansa producerii unei leziuni viscerale este mai mică), timpul scurs de la producerea accidentului. Se cercetează dacă bolnavul a prezentat hematurie, hematemeză sau melenă, rectoragie, dacă este prezent tranzitul intestinal. Interesează gradul de plenitudine digestivă şi al vezicii urinare, existenţa unor stări patologice în antecedente (splenomegalie, ciroză hepatică, chist ovarian).

20.1.2. STAREA GENERALĂ

Starea generală a contuzionatului abdominal, imediat după accident, poate fi bună sau pot fi prezente semne de şoc traduse prin facies palid, privire anxioasă, agitaţie psiho-motorie sau, dimpotrivă, apatie, tegumente reci şi acoperite de transpiraţie, respiraţii frecvente şi superficiale, puls frecvent, presiune arterială scăzută, temperatură normală sau scăzută. Şocul iniţial este de natură traumatică şi mai rar are o componentă hipovolemică, intensitatea sa este variabilă şi merge, de obicei, paralel cu gravitatea traumatismului şi a leziunilor viscerale. Este posibil ca starea de şoc să se instaleze şi în afara unei leziuni viscerale, în urma excitării puternice a receptorilor peritoneali prin acţiunea violentă a agentului traumatizant (exemplu lovitura la plex) (30, 57). Starea de şoc iniţială, corespunzător tratată, în lipsa unor leziuni viscerale, trebuie să se remită în 2—3 ore, iar persistenţa sau accentuarea sa are semnificaţia unei componente hipovolemice, datorată unei leziuni de viscer parenchimatos.

Conştienţa bolnavului este păstrată, iar lipsa ei survine în asocierea cu traumatismele cranio-cerebrale sau în condiţiile politraumatismelor (5).

Cercetarea funcţiilor vitale se găseşte pe primul plan al examinării unui traumatizat abdominal, mai ales atunci cînd el survine în cadrul unui politraumatism.

20.1.3. SIMPTOMATOLOGIA SUBIECTIVĂ LOCALĂ INIŢIALĂ

Poate fi săracă sau, dimpotrivă, bogată şi zgomotoasă.

Durerea, prezentă de la început, poate fi localizată la nivelul impactului traumatic sau poate fi difuză, sau poate să se generalizeze ulterior, dar îşi păstrează maximum de intensitate la nivelul zonei contuzionate. Poate avea o intensitate moderată sau mare şi se accentuează la tuse, mişcări, eforturi. Durerea este instantanee, deosebit de intensă şi se poate acompania de sincopă, în contuziile plexului celiac. Intensitatea durerii spontane nu este în relaţie directă cu gravitatea leziunii, în general durerea mare denotă o leziune parietală, iar leziunile viscerale uneori se manifestă, iniţial, mai puţin dureros. Intensificarea progresivă a durerii poate avea semnificaţia instalării unei iritaţii peritoneale. Trebuie insistat

Scanned with OKEN Scanner

asupra localizării și evoluției topografice a durerii.

Greturile și vărsăturile pot acompania durerea spontană.

20.1.4. EXAMENUL OBIECTIV AL ABDOMENULUI

Trebuie să fie deosebit de minuțios și completat cu examinarea regiunilor anatomice învecinate și ale celorlalte segmente ale corpului. Examenul obiectiv aduce cele mai multe date în sprijinul diagnosticului (12, 85).

Inspecția poate arăta un abdomen nemodificat, sau care să păstreze o amprentă traumatică obiectivă, tradusă prin escoriație, echimoză, hematom sau tumefacții, realizate de colecții serohematice (vezi capitolul traumatismele — revărsatul sero-hematic MOREL—LAVALLÉ) (95).

Aspectul general al abdomenului poate arăta un abdomen retractat, mișcările respiratorii ale abdomenului pot fi mai puțin ample sau exagerate, ca și frecvență și amplitudine, sau, dimpotrivă, abdomenul poate lua un aspect meteoristic (denotînd un ileus dinamic).

Se notează eventualele deformări asociate ale toracelui sau bazinului.

Palparea evidențiază durerea provocată, semnul Blumberg poate fi prezent. Contractura musculară parietală are, de cele mai multe ori, valoarea unui semn capital indicator al sindromului de iritație peritoneală. Sînt însă cazuri cînd contractura musculară nu este datorată leziunilor viscerelor cavitare (fals abdomen acut), ci, de exemplu, rupturii incomplete ale mușchilor drepți abdominali, fracturi ale coastelor bazale, hematomului retroperitoneal, fracturi ale coloanei dorso-lombare (24, 25, 64, 68, 79).

La palpare, se mai poate percepe o bombare bine circumscrisă, fluctuentă, indicînd o colecție serohematică.

Percuția poate da indicii asupra lezării unui organ cavitar, prin semnul clopoțelului al lui MANDEL sau GRASMANN, sau prin dispariția matității hepatice și prezența timpanismului. Prezența unei matități deplasabile în flancuri indică o hemoragie intraperitoneală prin leziune de organ parenchimatos, iar prezența unei matități fixe în spațiul semilunar al lui TRAUBE indică un hematom splenic sau perigastric-splenic.

Auscultația abdomenului, prin dispariția zgomotelor hidroaerice, sugerează prezența unei leziuni de organ cavitar.

Tușeul rectal sau vaginal (obligatoriu) arată bombarea fundului de sac DOUGLAS, în hemoragia intraperitoneală, și sensibilitate accentuată, în iritația peritoneală. Puncția Douglas-ului precizează natura revărsatului. Cu aceeași ocazie se inspectează regiunea perineală, se evidențiază eventualele leziuni ano-rectale.

Sondajul vezical și gastric, la un contuzionat abdominal, aduce indicii în favoarea unei leziuni reno-vezicale, respectiv gastrice.

20.2. SEMIOLOGIA PLĂGILOR ABDOMINALE

În general, simptomatologia nu este mult diferită de contuziile abdominale, dar este mai evidentă, diagnosticul este mai ușor de pus.

Scanned with OKEN Scanner

20.2.1. ANAMNEZA

Anamneza relevă un moment traumatic prin agresiune cu armă albă, accidente de muncă, proiectări de corpuri contondente, căderi de la înălţime, accidente prin arme de foc. Se cer informaţii asupra poziţiei corpului în momentul accidentului.

20.2.2. STAREA GENERALĂ

Starea generală este marcată de anxietate, agitaţie psihomotorie, tulburări de vedere, sete, datorate şocului. Starea de şoc se poate instala mai repede în plăgile abdominale ca şi în cazul contuziilor, mai ales dacă se produc exteriorizări de hemoragii prin leziuni ale organelor parenchimatoase (în hemoragia intraperitoneală acumularea de sînge tinde să limiteze hemoragia) (26, 57).

20.2.3. SIMPTOMATOLOGIA SUBIECTIVĂ

Este marcată de durere, exagerată şi de starea de surexcitaţie neuropsihică. Localizată iniţial, ea poate prezenta o tendinţă de generalizare în orele următoare. Vărsăturile pot fi prezente, îmbrăcînd caracterul de hematemeză, în leziunile gastrice.

20.2.4. EXAMENUL OBIECTIV AL ABDOMENULUI

I n s p e c ţ i a pune în evidenţă soluţia de continuitate, la nivelul tegumentului abdominal, toraco-abdominal sau perineal. În agresiunile prin arme albe apare un orificiu (rareori două — în seton), iar în cazul leziunilor prin arme de foc, se evidenţiază un orificiu de pătrundere mai mic şi unul de ieşire mai mare, cu marginile neregulate. Prin cercetarea celor două orificii, se poate presupune traiectul urmat de proiectil şi posibilele leziuni viscerale.

Prin plaga abdominală, dacă este penetrantă, pot eviscera epiploonul sau intestinul subţire sau se pot exterioriza produse patologice (sînge, materii fecale, bilă, suc intestinal, gastric sau urină).

P a l p a r e a, percuţia şi auscultaţia, nu relevă semne specifice de manifestare pentru plăgile abdominale, oferind aceleaşi indicii ca şi în cazul contuziilor abdominale, aducînd argumente pentru precizarea leziunii de organ parenchimatos sau cavitar.

20.3. EXAMINĂRILE PARACLINICE

P u n c ţ i a a b d o m i n a l ă este cea mai utilă şi practică examinare în situaţiile unde leziunea unui organ parenchimatos sau cavitar nu poate fi afirmată clinic cu certitudine. Puncţia este utilă în mod deosebit la politraumatizaţi şi la bolnavi inconştienţi. Se puncţionează în zona de plină matitate sau în cele patru cadrane ale abdomenului. Dacă puncţia simplă este negativă, se aplică puncţia lavaj, prin instilarea de 500—1000 ml ser fiziologic, care se extrage sau sifonează ulterior, lichi-

Scanned with OKEN Scanner

dul readus colorîndu-se prin prezența sîngelui sau a produselor patologice (26, 30, 59).

Examenul radiologic (scopic sau grafic) poate evidenția pneumoperitoneul (semn cert de leziune de organ cavitar, imagini hidroaerice, ștergerea conturului mușchilor psoași, colecții lichidiene sau prezența corpilor străini. Urografia, cistografia și pielografia ascendentă sînt utile în leziunile aparatului excretor (80, 89). Radiografia toracelui aduce indicii pentru leziunile osoase sau prezența de colecții, iar radiografia bazinului este utilă în traumatismele bazinului.

Injectarea de soluții apoase de contrast, pe traiectul plăgilor, nu este recomandată de toți autorii. Poate fi utilă în plăgile lombare, fesiere și perineale (25).

Examinările de laborator au numai o valoare orientativă, și în urmărire dinamică. Sînt utile determinarea hematiilor, hematocritului, leucocitozei, electroliților, rezervei alcaline, amilazelor din lichidul peritoneal, extras la puncția abdominală.

Scintigrafia aduce indicii în rupturile subcapsulare de splină sau ficat.

Laparoscopia are indicații mai restrînse, la politraumatizați, la tarați, la cazurile la care se apreciază că o laparotomie este prea riscantă.

20.4. SINDROAME CLINICE TRAUMATICE ABDOMINALE

Traumatizații abdominali, fără leziuni viscerale, în general, au o gravitate mică. Traumatizații abdominali cu leziuni viscerale ridică însă probleme grele de diagnostic și tratament. În această situație, fie că este vorba de contuzii sau plăgi, se pot instala, după ieșirea din starea de șoc inițială, următoarele sindroame (30, 57, 26):

1. Sindromul de hemoragie internă intraperitoneală sau retroperitoneală, datorat leziunii organelor parenchimatoase, mezourilor sau vaselor mari;

2. Sindromul de iritație peritoneală, produs prin leziunile organelor cavitare;

3. Sindromul mixt, rezultat prin intricarea semnelor hemoragiei interne intraperitoneale și a iritației peritoneale;

4. Sindromul complex, care apare în cazul politraumatizaților (vezi capitolul „Politraumatismele").

Aceste sindroame pot să se instaleze de la început sau se instalează mai lent, după ieșirea din starea de șoc inițial.

20.4.1. SINDROMUL DE HEMORAGIE INTERNĂ INTRAPERITONEALĂ

Se caracterizează prin semnele unei hipovolemii și anemii acute, iar semnele abdominale sînt mai șterse. Subiectiv, traumatizatul este adinamic, anxios, astenic sau, dimpotrivă, agitat, prezintă vertij, scotoame, vedere încețoșată, dispnee și o sete imperioasă. În poziție ortostatică prezintă lipotimii. Obiectiv, tegumentele și mucoasele sînt foarte palide, transpirate, extremitățile reci, pulsul este tahicardic apoi devine filiform, respirația este tahipneică, presiunea arterială scade progresiv, se instalează colapsul și anuria.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele locale sînt mai puțin marcate, abdomenul este spontan și continuu dureros. Abdomenul este meteoristic, poate fi prezentă apărarea musculară, dar nu îmbracă caracterul lemnos. La tușeul rectal sau vaginal, se poate semnala prezența unei sensibilități (semnul lui PROUST) sau a unei mase mai păstoase datorată cheagurilor de sînge (semnul lui SOLOVIJ), iar la puncția DOUGLASului, se extrage un sînge necoagulabil (57).

Hemoragia intraperitoneală se poate produce și în zilele următoare traumatismului, în doi timpi, inițial producîndu-se în urma unei contuzii, un hematom subcapsular, care se rupe ulterior prin continuarea hemoragiei și creșterea tensiunii în organul respectiv (ficat, splină). În acest caz, semnele sînt mai estompate, au o instalare insidioasă.

În hematomul retroperitoneal, care se constituie rapid (rupturi renale, de vase retroperitoneale), pot fi prezente semne asemănătoare, punînd delicate probleme de diagnostic diferențial, cu un sindrom de hemoragie internă intraperitoneală.

Dintre examinările paraclinice, puncția abdominală simplă sau puncția lavaj este utilă. Examinările de laborator sînt orientative, leucocitoza are valori moderate, hematiile, hemoglobina și hematocritul sînt puțin modificate în primele ore, însă scad după 18—24 ore în urma hemodiluției.

Examenul radioscopic abdominal poate arăta ștergerea conturului mușchilor psoași, estomparea imaginilor aeriene, iar dacă colecția hemoragică devine importantă, se poate semnala în poziție ortostatică, o umbră lichidiană cu concavitatea în sus și mobilizabilă cu mișcarea bolnavului (semnul COSĂCESCU—ZLOTESCU). Arteriografia selectivă poate fi utilă.

20.4.2.

SINDROMUL DE IRITAȚIE PERITONEALĂ TRAUMATICĂ

Sindromul (vezi capitolul „Peritonitele acute difuze") se instalează brutal în rupturile complete de organe cavitare, sau se poate instala în „doi timpi" la cîteva zile după traumatism, atunci cînd o perforație incompletă în urma fenomenelor de necroză locală sau de detașare a unei escare se transformă într-o perforație completă.

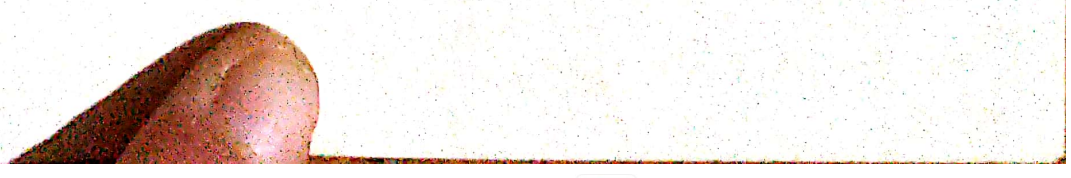
Durerea, la locul traumatismului (al organului lezat), are intensitate evidentă, caracter continuu sfîșietor. În leziunile organelor supramezocolice, durerea după un debut în etajul abdominal superior descinde pe partea dreaptă sau stîngă spre flancuri sau fosele iliace (prin migrarea produselor patologice pe spațiile parietocolice). În leziunile enterale, durerea, inițial localizată periombilical, descinde spre hipogastru (prin migrarea produselor patologice pe spațiile mezentericocolice). În scurt timp însă, durerea devine difuză, prin generalizarea peritonitei.

Semnul patognomonic al perforației, contractura musculară abdominală lemnoasă, inițial poate fi localizată, avînd valoare indicatoare a organului lezat, se poate urmări aceeași tendință de extindere prin descindere caudală (ca și în cazul durerii, pentru ca în scurt timp ea să se generalizeze).

Abdomenul devine imobil, se poate instala o hiperestezie cutanată.

Tușeul rectal sau vaginal arată o sensibilitate accentuată.

Dintre examinările paraclinice, leucocitoza are valori mult crescute, examenul radioscopic arată prezența pneumoperitoneului. Unii autori recomandă administrarea intragastrică de oxigen sau substanțe fluide iodate



Scanned with OKEN Scanner

apoase, în vederea evidenţierii perforaţiei.

În cazul unui sindrom mixt, în care hemoragia internă este concomitentă cu perforaţia de organ cavitar, contractura musculară poate fi mai atenuată, prin tamponarea efectului iritativ al revărsatului peritoneal de către sînge (25).

În stabilirea diagnosticului de traumatism abdominal, trebuie urmărite următoarele etape diagnostice:

1. Aprecierea stării iniţiale de şoc şi a modului în care pacientul răspunde la tratamentul de deşocare;
2. Stabilirea prezenţei leziunilor parietale sau/şi viscerale;
3. Stabilirea diagnosticului de leziune de organ parenchimatos, cavitar sau ambele (sindroamele traumatice);
4. Stabilirea organului sau organelor lezate;
5. Evaluarea leziunilor asociate.

Scanned with OKEN Scanner

21.
SEMIOLOGIA TARUMATISMELOR MÎINII

Traumatismele mîinii ocupă un loc important în cadrul traumatologiei membrelor prin frecvenţa crescîndă (mediu industrial, agricol, casnic), evoluţia adesea marcată de riscul infecţiei, sechelele tardive, cu compromiterea dinamicii funcţionale, sustragerea circuitului economico-social, pentru lungi perioade de timp, a persoanelor traumatizate.

21.1.
EXAMENUL CLINIC AL MÎINII

Inspecţia, se notează gradul de troficitate, aspectul degetelor, unghiilor, deformaţiilor, edemul, cianoza, gradul de sudoraţie.

Mobilitatea globală, prin studiul gesturilor obişnuite sau profesionale; *studiul analitic al mişcărilor:* opoziţia policelui (permite prehensiunea), flexia şi extensia articulaţiilor degetelor, abducţia şi adducţia. Policele ocupă locul primordial în funcţionalitatea mîinii.

Sensibilitatea: tactilă, dureroasă, termică (cald, rece) dependentă de integritatea celor trei nervi principali ai membrului superior (fig. 21.1 şi 21.2).

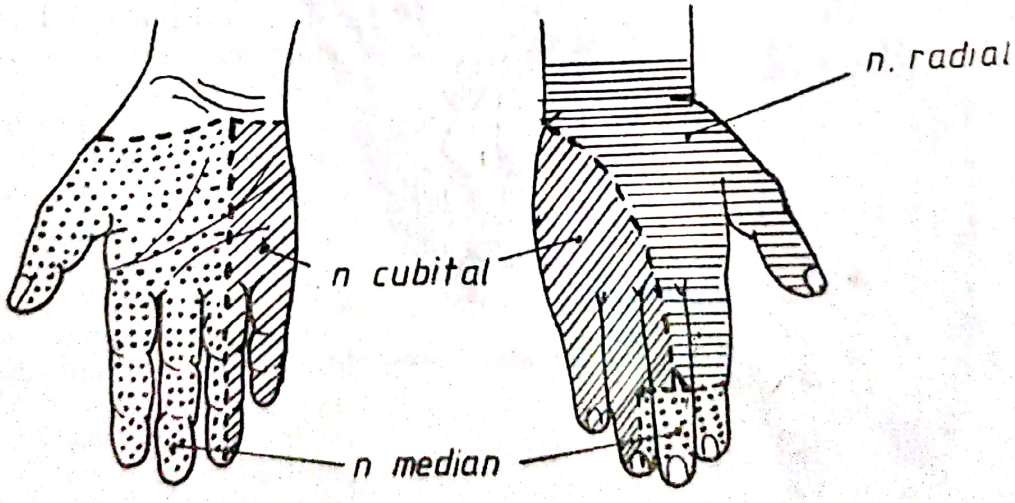


Fig. 21.1. Topografia senzitivă a mîinii

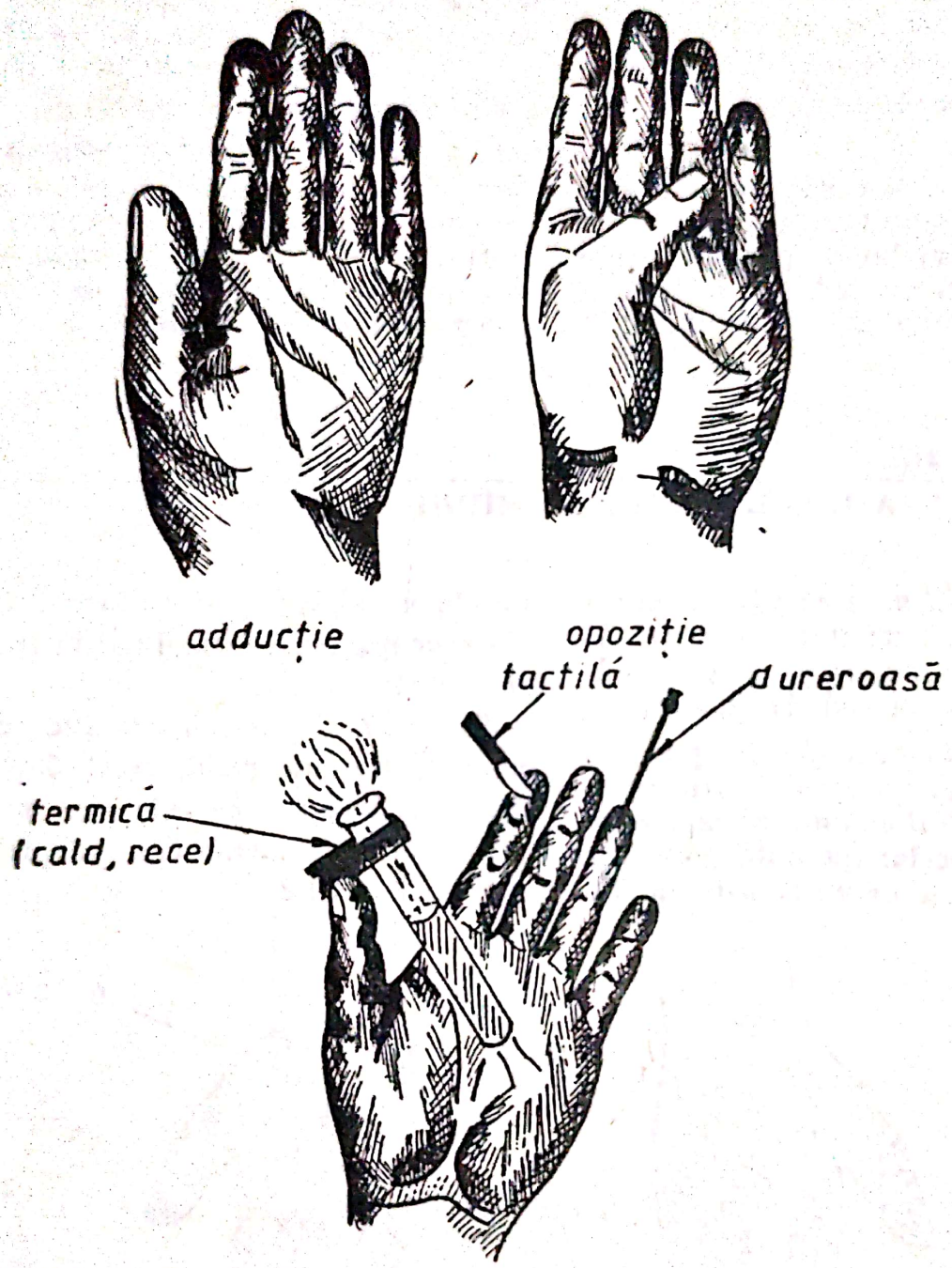


Fig. 21.2. Police în adducție și opoziție — sensibilitatea mîinii

21.2.
TRAUMATISME ÎNCHISE

Sînt reprezentate de leziunile traumatice ale elementelor profunde, fără soluţie de continuitate tegumentară.

21.2.1.
ENTORSELE

Cel mai frecvent interesate sînt articulaţiile carpiene şi ale policelui. Leziunile îmbracă aspect variat de gravitate (hemartroză, leziune de cartilaj articular, aparat capsuloligamentar). Clinic, apare impotenţa funcţională antalgică, tumefiere articulară dureroasă, mobilizare pasivă limitată de durere. Tratamentul constă în imobilizare pe atelă gipsată a degetului lezat sau a articulaţiei carpiene (10—14 zile), cu mîna în poziţie elevată.

21.2.2.
LUXAŢIILE

Pot fi unice sau multiple, simple sau complicate.

Luxaţiile carpiene, cele mai frecvente sînt la interlinia dintre cele două rînduri de oase carpiene, zonă ligamentară cu rezistenţă mică. Se asociază frecvent fracturi ale carpului (scafoid), ale bazelor metacarpienelor sau de radius sau cubitus.

Mecanismul de producere este căderea pe mîna în flexie sau extensie carpiană forţată. Clinic, se constată tumefiere, mînă imobilă, cu degetele în semiflexie, deformarea regiunii prin dislocarea volară sau dorsală, la palpare, „pragul" volar sau dorsal al rîndului dislocat. Examenul radiologic precizează diagnosticul. Tratamentul constă în: reducere prin tracţiune în axa mîinii şi presiune pe linia de luxaţie în sens invers producerii. Imobilizare (5 săptămîni) pe atelă gipsată *antebrahio*metacarpiană.

Luxaţia carpometacarpiană este frecvent însoţită de fractura trapezului sau bazei metacarpianului.

Luxaţia metacarpofalangiană a policelui este luxaţia izolată cea mai frecventă (forma posterioară cu policele în „Z") (fig. 21.3). Reducerea (21) este ortopedică: ajutorul trage degetele II—III—IV în direcţia antebraţului (braţul fixat în chinga de contraextensie), operatorul apucă policele şi întinde treptat falanga a 2-a flectată pînă o aduce în extensie pe prima, apoi trage de întreg policele, pînă îl detaşază de primul metacarpian, cu mîna opusă împingînd baza luxată a policelui spre extremitatea metacarpianului, falanga ajunsă în dreptul capului este flectată şi trasă în direcţie. Dacă luxaţia este redusă, mişcările se fac uşor, deformarea dispare. Imobilizare pe atelă gipsată 2 săptămîni,

Fig. 21.3. Luxaţia policelui

cu mîna în flexie dorsală uşoară, cuprinzînd policele, cu excepţia unghiei, pentru controlul circulaţiei.

Luxaţiile articulaţiilor degetelor. Luxaţia metacarpofalangiană II—V este rară, de obicei a indexului (falanga proximală luxată dorsal). Reducere prin hiperextensia falangei luxate cu mîna stîngă, policele mîinii drepte împinge progresiv baza falangei luxate, în sens dorsodistal în axul metacarpianului, imobilizare în flexie 45°—60°, 3 săptămîni. Luxaţia interfalangiană este obişnuit dorsală pentru falanga distală. Reducere prin tracţiune, în ax şi presiune locală, imobilizare cu articulaţia în flexie 50°, 3 săptămîni. Cînd reducerea este instabilă (interpoziţii, laxitate capsuloligamentară) se indică intervenţia chirurgicală.

21.2.3. FRACTURILE

Fracturile carpului sînt frecvent asociate cu fracturi ale epifizelor distale ale oaselor antebraţului. Fiecare os carpian poate fi interesat, mai frecvent scafoidul. Clinic, apar modificări locale comune traumatismelor carpului, cu durere vie la priza globală strînsă a unui obiect, tabacheră anatomică şi tubercul scafoidian, dureroase la palpare. Diagnostic de certitudine, prin examen radiologic. Vindecare, prin imobilizare prelungită în aparat gipsat special, timp de aproximativ 12 săptămîni.

Fracturile metacarpienelor. Scheletul metacarpian poate fi divizat în două unităţi funcţionale: 1) metacarpienele II—III—IV fixe, au mobilitate redusă (sînt legate între ele şi cu carpul prin ligamente importante), leziunile lor pun puţine probleme terapeutice; 2) metacarpienele mobile, în mişcările mîinii, primul încorporat în prima coloană (scafoid, trapez, metacarp I), al cincilea cu o cursă mai mică. Leziunile lor sînt mai frecvente, mobilitatea le face mai fragile, necesită terapeutică mai minuţioasă (21, 115).

Inserţia interosoşilor determină angulare cu deschidere volară. Clinic semnele locale ale fracturii pot fi mascate de hematomul voluminos. Diagnostic de certitudine prin examen radiologic. Tratamentul constă în reducere prin tracţiune în axul razei digitale şi presiune progresivă dorsală metacarpiană. Imobilizare pe atelă gipsată volară, cu mîna în poziţie funcţională, 3 săptămîni. Reducerea şi imobilizarea necesită intervenţia specialistului.

Fracturile falangelor pot fi însoţite de leziuni vasculo-nervoase digitale, tendinoase ce pot duce la diverse sechele. Vindecarea acestor fracturi, chiar cominutive, este rapidă. Articulaţiile interfalangiene sînt predispuse la redori prin imobilizare mai ales cînd fractura a fost intraarticulară. Angularea este dorsală tot prin acţiunea interosoşilor. Tratamentul constă în: (pentru falanga 1 şi 2) reducere şi imobilizare, ca la metacarpiene; fractura falangei 3 cu hematom subunghial este considerată ca o fractură deschisă ce necesită intervenţie de specialitate.

21.2.4. RUPTURILE TENDOANELOR

Sînt rare în traumatismele închise ale mîinii de obicei pe un teren patologic cronic.

21.2.5. LEZIUNILE VASCULARE

Determină apariţia unui hematom difuz cu distensia tegumentului şi efect de garou, blocînd circulaţia arte-

rio-venoasă. Se asociază leziuni diverse (tegumentare, nervoase, musculo-tendinoase, osoase). Pot necesita intervenție chirurgicală de urgență (inclusiv microchirurgicală) (114) pentru rezolvarea leziunilor tisulare.

21.3. TRAUMATISMELE DESCHISE

Se caracterizează prin existența soluției de continuitate tegumentară (plaga). Întinderea în suprafață și profunzime a plăgii cutanate precum și sediul ei dau relații asupra leziunilor elementelor anatomice din profunzime (vase, nervi, tendoane, musculatură, oase).

Examenul clinic al mîinii rănite constă în analiza precisă a unor funcții.

Funcția vasculară. Se caută semnele ischemiei la nivel de deget sau mînă, apreciindu-se gradul de urgență chirurgicală. Diminuarea cantitativă a energiei utilizate de către țesuturi este cauza principală a sechelelor postoperatorii. *Creșterea energiei disponibile* (114, 115), pentru mîna rănită, a determinat interesul practic pentru reparațiile microchirurgicale urgente în centre dotate (specialiști, microscop operator etc.)

Funcția neurosenzitivă și motorie. Leziunile nervoase sînt greu de interpretat imediat după accident datorită analgeziei locale posttraumatice și cooperării reduse a accidentatului. Tipuri de leziuni: secționarea unui nerv colateral determină hemianestezie pulpară; lezarea n. median determină anestezie pulpară a policelui, indexului și jumătate din medius (uneori și paralizia opozantului); lezarea n. cubital determină anestezie pulpară a auricularului și versantului cubital al inelarului (uneori și paralizia interosoșilor — și adductorului auricularului). Aceste leziuni nervoase reclamă reparația microchirurgicală, mai ales cînd sînt asociate și cu plăgi vasculare (114, 115).

Funcția motrică. Leziunile flexorilor sînt mai greu de recunoscut ca a extensorilor, ce au o situație mai superficială atît pe fața dorsală a mîinii cît și a degetelor. Blocînd fiecare deget la nivelul falangei 2, apoi 1, apoi la nivelul metacarpianului, corespunzător se pot explora tendoanele flexoare. Leziunea de tendon extensor determină imposibilitatea extensiei metacarpofalangiene (Fig. 21.4) și dispariția proeminenței normale a tendonului (66).

Pielea. Pierderea de substanță cutanată impune adesea plastii greu de realizat. Plăgile contuze, scalpările mîinii necesită tehnici de microchirurgie, după excizia tegumentului agresionat condamnat la necroză (114).

Osul. Radiografiile preoperatorii permit analiza corectă a leziunilor osoase. Asigurarea acoperirii cutanate este factor de succes al operațiilor osoase (21).

În fața unei plăgi a mîinii pentru hemostază provizorie se recurge la garou (bande Esmarch). După efectuarea anesteziei regionale, se face toaleta mîinii, prin spălare cu apă și săpun, ser fiziologic, uscare, badijonare, cu alcool sau alcool iodat, plaga se spală cu apă oxigenată și ser fiziologic. Tegumentele se excizează economicos (41, 56, 63). *Plăgile simple*, fără probleme de vitalitate tegumentară, după explorare atentă, în lipsa altor leziuni, trebuie suturate, urmă-

Scanned with OKEN Scanner

rindu-se vindecarea primară. Cînd explorarea necesită prelungirea plăgii, aceasta se face conform liniilor de incizie permise. Sutura tendoanelor

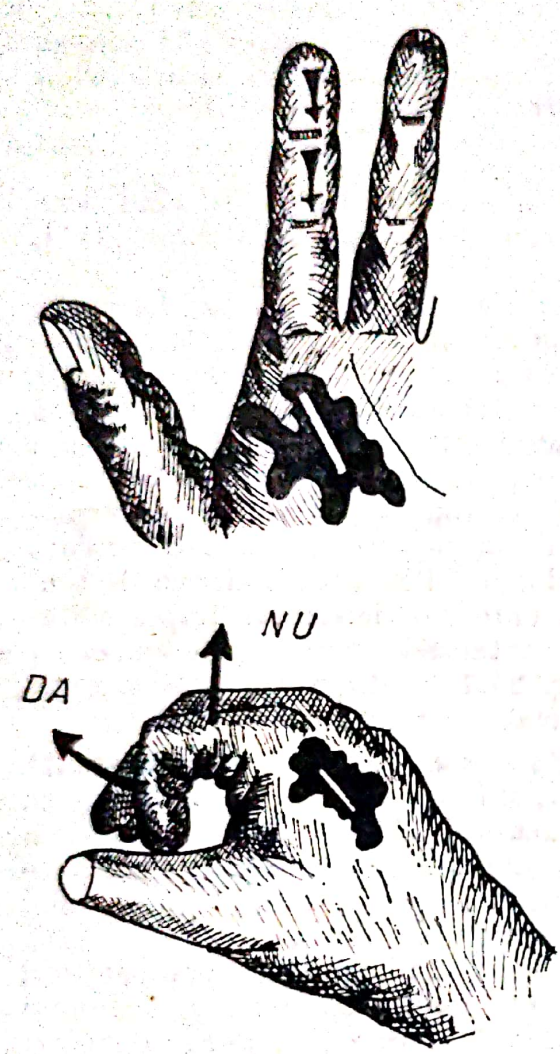


Fig. 21.4. Leziuni ale tendoanelor flexoare şi extensoare

şi nervilor secţionaţi (fig. 21.5) se face imediat la nivelul zonelor permise (55, 56, 63). Plaga, cu aspect dubios (risc de infectare), se tratează în doi timpi (închidere temporizată), urmărindu-se vindecarea secundară. Drenajul, ca măsură de securitate, nu se utilizează (21). Plăgile prin tăiere, cu leziuni tendinoase şi nervoase, se internează. Prevenirea tetanosului este o obligaţie absolută, efectuarea ei trebuie verificată. *Plăgile complexe* (56, 63, 111), cu probleme tegumentare, necesită toaletă chimică şi mecanică minuţioasă, osteosinteza focarelor de fractură, tenorafie, neurorafie, hemostază. Pansament uşor compresiv şi umezit (ser fiziologic, apă oxigenată), imobilizarea mîinii pe atelă gipsată, în poziţie fiziologică, mîna în poziţie elevată (fig. 21.6). Pansamentul se desface la 24 ore şi se apreciază viabilitatea ţesuturilor (ţesuturile devitalizate se excizează). Dacă situaţia o permite, se face plastice cu piele liberă. *Mîna devascularizată* (77, 114): ischemia acută a mîinii sau a unui deget complet secţionat este uşor de constatat. Ea trebuie bănuită şi corect apreciată şi atunci cînd secţiunea este incompletă. În aceste situaţii, plaga mîinii trebuie gîndită în termeni de ischemie şi lipsă de sensibilitate, nu numai în termeni de deficit de flexie-extensie şi fracturi. Examenul clinic urmăreşte semiologia caracteristică ischemiei: *Ischemia acută totală* (digitală de exemplu), deget palid, alb, rece, pulpă ridată, plată, nu îşi revine după aplicarea unei presiuni, absenţa pulsului capilar laterounghial. Acest tip de ischemie gravă apare prin secţiune anterioară totală, existînd doar o punte osteocutanată dorsală. Impune reparare microchirurgicală de urgenţă a arterelor colaterale; *Plăgile cu secţionarea unui pachet vasculonervos colateral*, care se manifestă clinic prin: paloare discretă a degetului, circulaţie întîrziată, cu puls capilar incetinit, pulpă cu reumplere slabă şi întîrziată. Tendoanele flexoare sînt lezate concomitent. Aceste degete pot supravieţui, însă deficitul energetic le face inapte funcţional. Necesită intervenţii de revascularizare digitală prin micropunţi venoase, tenorafie în acelaşi timp operator; *Staza venoasă.* Plăgile dorsale ale mîinii cu zdrobirea şi decolarea pielii întrerup, în cea mai mare parte, drenajul venos dorsal,

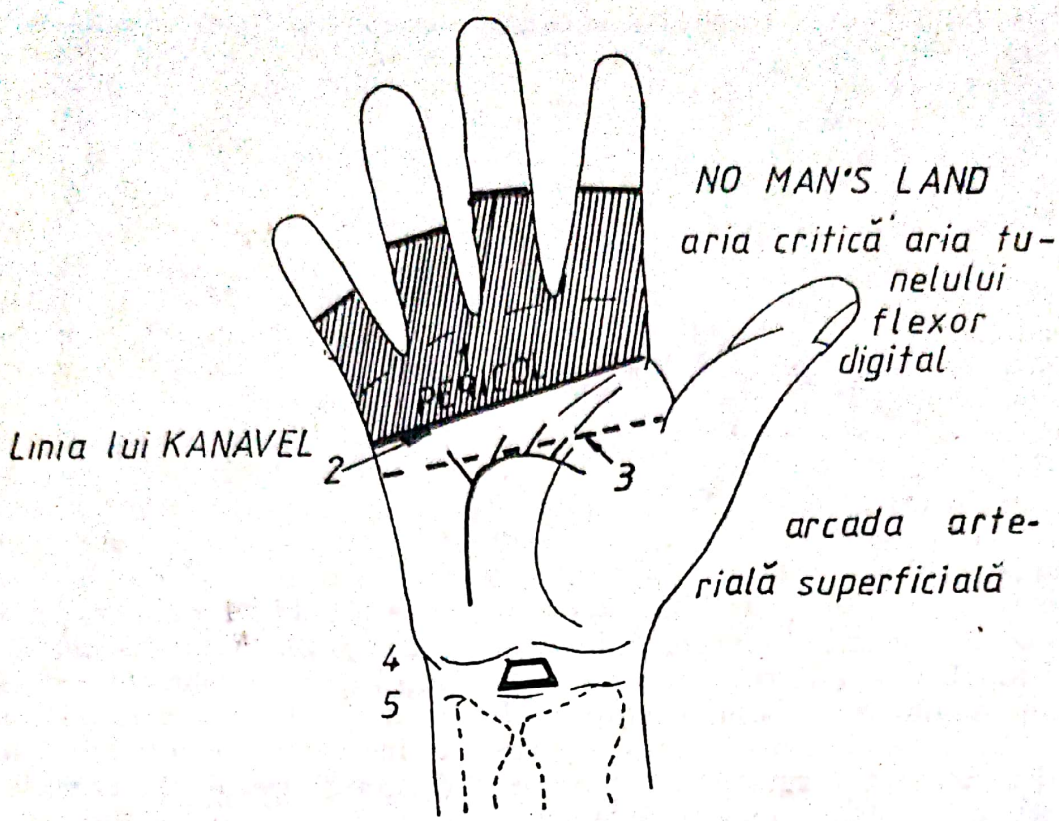


Fig. 21.5. **Limite topografice importante**

1. Zona periculoasă a tenorafiei (canale osteo-fibroase, teci sinoviale)
2. Unește marginile externă și internă a pliului palmar distal
3. Proiecția arcadei arteriale superficiale, linia continuă, policele în abducție
4.—5. Articulațiile radio-carpiană și intercarpiene

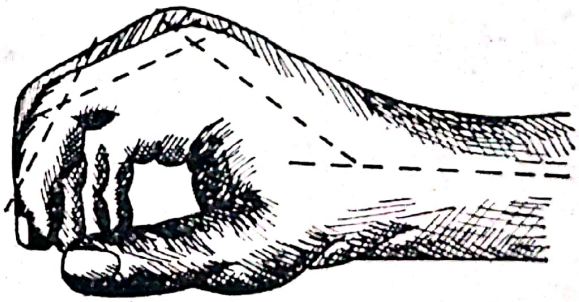


Fig. 21.6. **Poziția de imobilizare funcțională a mîinii**

30° extensie radiocarpiană
100° flexie metacarpofalangiană
100° flexie falangiană
opoziția policelui

Scanned with OKEN Scanner

determinînd congestie digitală cu cianoză, puls capilar accelerat. Reîntoarcerea venoasă se poate restabili prin anastomoze de drenaj.

Leziuni mai puțin cunoscute : Smulgerea inelarului datorită agățării verighetei, mediusului sau auricularului, datorită inelului, este un accident grav (21, 114). Poate fi prevenit prin secțiunea fină, la confecționare, a verighetei sau inelului pentru persoanele expuse acestui accident. Completă sau incompletă, smulgerea degetului pune probleme dificile de microchirurgie reparatorie ; *Injectarea de lichide sub presiune în deget* la muncitorul ce utilizează pistolet cu vopsea, ulei sau vaselină, duce la ischemie ireversibilă, necroză, infecție (lichidul invadînd axul vasculo-nervos, tecile tendinoase). Soluția terapeutică constă în deschiderea largă a degetului accidentat și curățirea axelor vasculonervoase de particulele străine ; *Plăgile complexe*, prin accident de fierăstrău circular, freză, presă, determină leziuni a mai multor structuri digitale și a mai multor degete. Leziunile sînt greu de descris datorită complexității lor. Aceste plăgi ajung rapid într-un serviciu chirurgical. Reparațiile microchirurgicale vasculare și nervoase ocupă un loc de elecție (77, 111, 114) (fig. 21.7, fig. 21.8, fig. 21.9).

Traumatismele mîinii și degetelor, mai ales secțiunile incomplete sau complete ale mîinii, beneficiază astăzi de refacere prin tehnici de microchirurgie. În aceste situații, în prezența unor indicații și contraindicații bine codificate, microchirurgia mîinii oferă o posibilitate în plus de salvare a extremității traumatizate. Chirurgul, în aceste situații, urmărește refacerea (cu ajutorul microscopului operator, a instrumentarului de microchirurgie, a materialelor de sutură adecvate și a tehnicilor speciale) circulației arteriale, venoasă, precum și a inervației segmentului secționat. Sînt intervenții chirurgicale laborioase (10—14 ore), necesitînd o echipă operatorie antrenată și specializată, cu probleme deosebite de anestezie, de terapie postoperatorie și de recuperare funcțională. Se efectuează în centre dotate.

Fig. 21.7. Traumatism complex al degetelor (Cazuistica Clinicii Chirurgicale II)

Scanned with OKEN Scanner

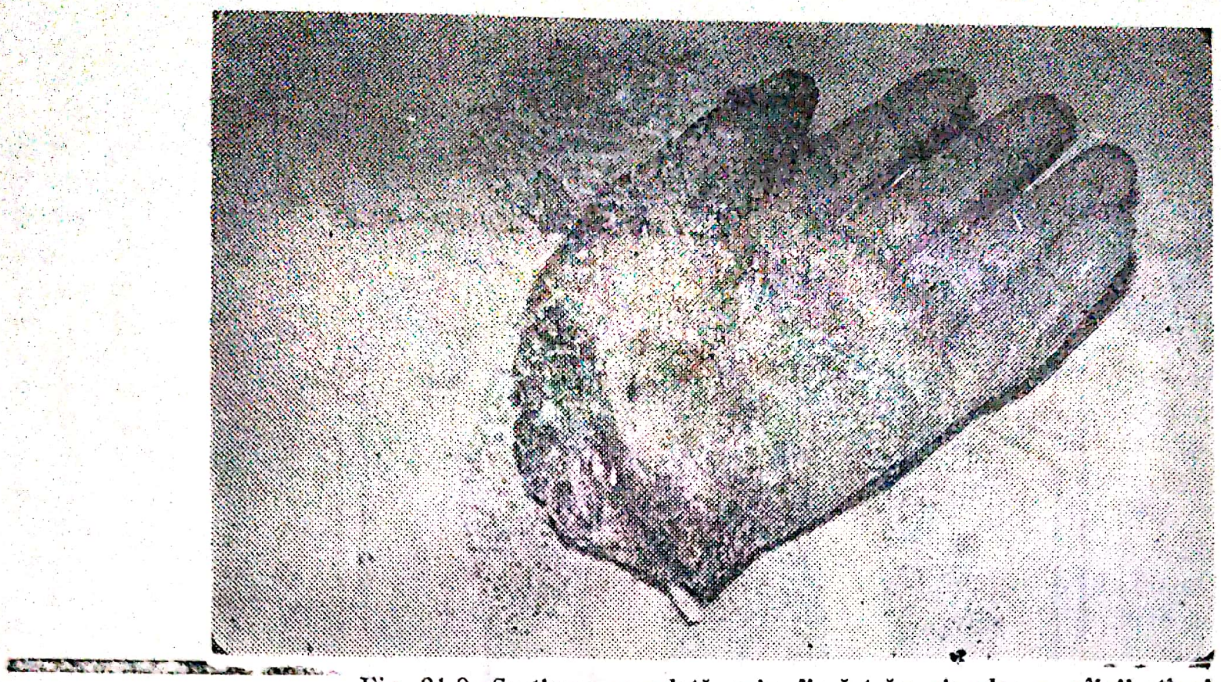


Fig. 21.8. **Secțiune completă prin fierăstrău circular a mîinii stîngi (Cazuistica Clinicii Chirurgicale II)**

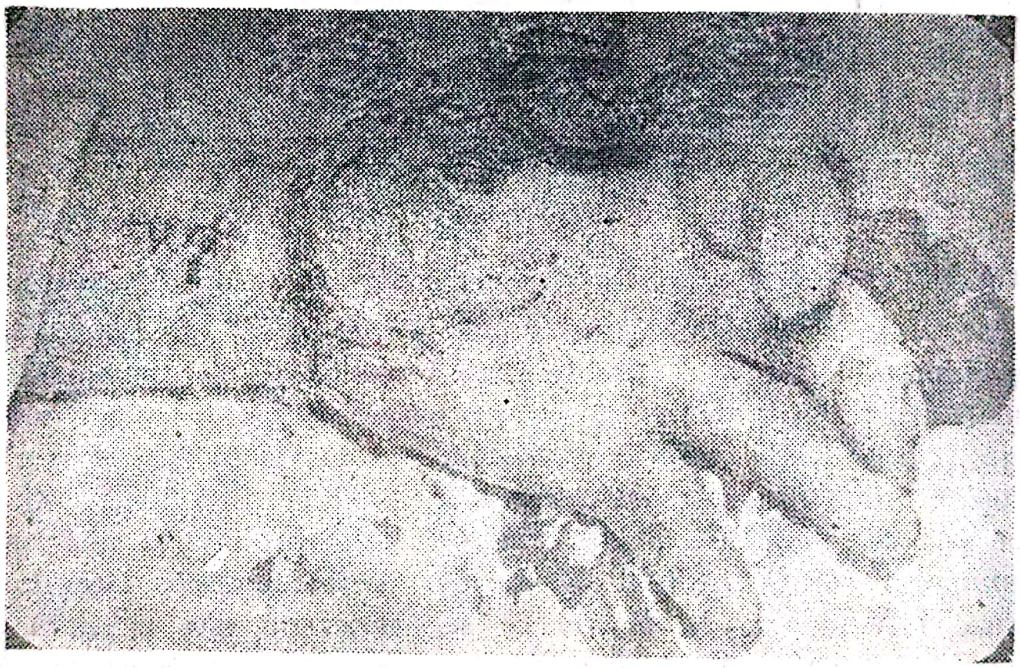


Fig. 21.9. **Mînă replantată. Aspect postoperator al cazului din Fig. 21.8 (Cazuistica Clinicii Chirurgicale II)**

Ce trebuie să facem în fața unei mîini tăiate: Oprirea hemoragiei. Garoul, cu toată eficacitatea lui, are inconvenientul determinării ischemiei musculare în teritoriu sănătos subjacent. Compresiunea digitală a radiei și cubitalei este dificilă pe timpul transportului. Garoul sau compresiunea digitală pot fi înlocuite prin pansament compresiv; *Pregătirea mîinii tăiate și conservarea ei.* Mîna tăiată adesea „zboară" la distanță de locul

Scanned with OKEN Scanner

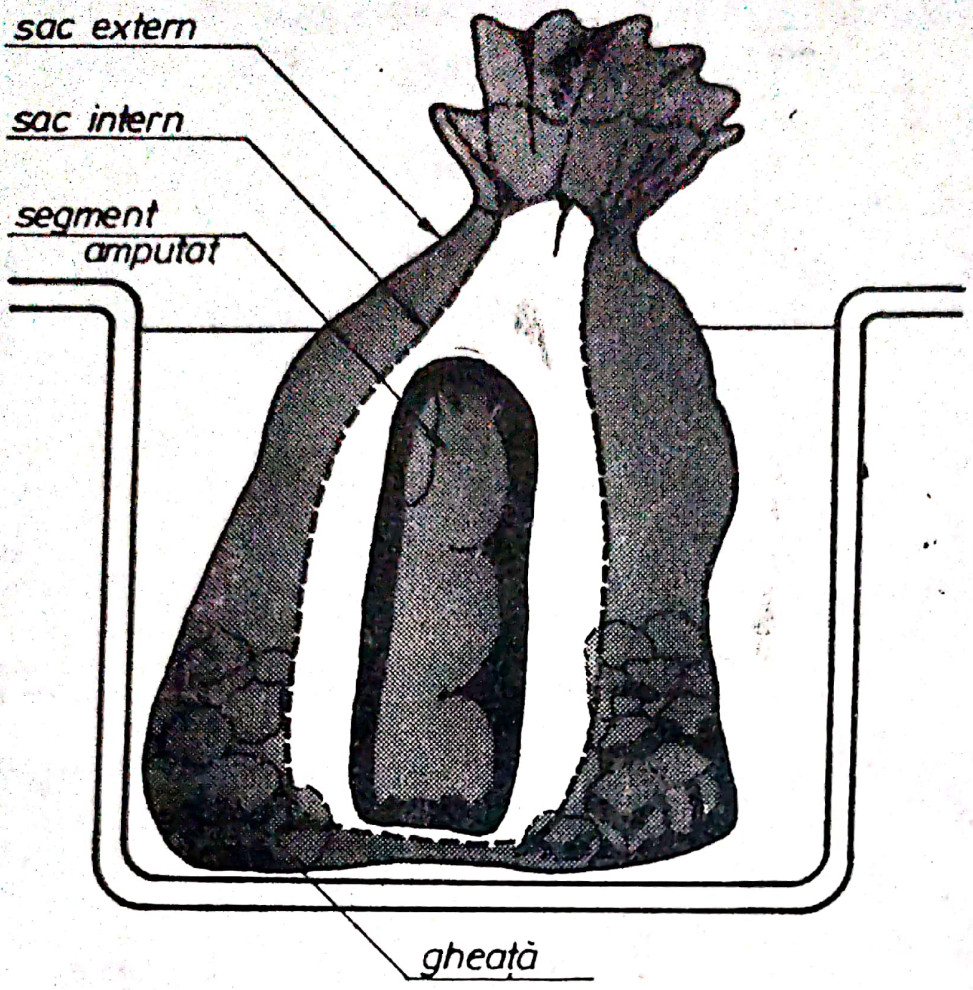


Fig. 21.10. Condiții de conservare a segmentelor de membru amputate în vederea replantării

accidentului datorită violenței traumatismului. Mîna trebuie căutată, găsită, curățată și conservată în scopul replantării ; *Conservarea*. Mîna se spală cu apă de robinet, se învelește într-o compresă curată (sterilă), se introduce într-un sac de plastic ce se închide ermetic. Acest sac se plasează în alt sac de plastic ce conține gheață pisată sau cubulețe de gheață. Gheața nu are voie să fie în contact direct cu mîna („congelare"). Este contraindicată plasarea mîinii tăiate direct în ser („îneacă" celulele), în alcool (omoară celulele), (77, 116). Pe perioada transportului, gheața din sacul exterior trebuie înlocuită pentru a păstra o temperatură constantă pînă la replantare. *Durerea* la locul accidentului este moderată (analgezie posttraumatică). Deci, în primele minute, nu este necesară preocuparea pentru combaterea durerii.

Succesul replantării nu este constant. Factori negativi :pacient puțin cooperant, mînă zdrobită sau leziuni contuze cu smulgere, ischemie peste 6 ore, conservare proastă (refrigerare slabă sau congelare) (77). Mîna replantată, viabilă, trebuie reeducată și readaptată, într-o manieră complexă

Scanned with OKEN Scanner

21.4.
ARSURILE MÎINII

Sînt produse de agenţi fizici sau chimici (acizi, baze). Agentul etiologic poate fi reprezentat de: flacără, corp incadescent, lichide sau vapori fierbinţi, curent electric, substanţe chimice. Arsurile pot fi combinate şi cu alte leziuni, prin prinderea mîinii în laminoare, prese calde.

Dintre arsurile chimice (21), arsura cu acid fluorhidric are gravitate deosebită, leziunile se extind progresiv, necrozant, prin efect de autoîntreţinere. Necesită excizie de urgenţă. Arsura prin contact cu o suprafaţă fierbinte este bine delimitată şi profundă, beneficiind de excizie primară şi grefare precoce cu piele liberă despicată (99). Arsura prin flacără, lichide sau vapori fierbinţi este adesea superficială dar întinsă, necesitînd mobilizare foarte precoce. Arsurile electrice prin scurt-circuit sau efect de arc electric se apropie de arsurile termice. Electrocutarea rezultă din contactul mîinii cu o sursă electrică de înaltă tensiune. Leziunile sînt maxime la locul de intrare şi ieşire a curentului. Prognosticul este sever şi după trecerea perioadei acute deoarece leziunile musculare şi nervoase continuă să evolueze (21, 41, 89).

Infecţia suprafeţei arse este un factor de gravitate ce determină accentuarea tulburărilor circulatorii locale.

Arsurile profunde interesează şi alte elemente anatomice.

Arsura circulară profundă a degetelor determină efect de garou cu ischemierea segmentului digital distal. Necesită incizii de degajare.

21.5.
LEZIUNILE NERVILOR

Se produc atît în cadrul unui traumatism închis, cît şi deschis. Mecanismul de producere poate fi: compresiunea, elongarea, secţionarea. Clinic se produce o diminuare, pînă la dispariţie, a sensibilităţii în teritoriul cutanat aferent. Secţiunea unui nerv colateral determină anestezia hemipulpei şi treptat poate compromite funcţia globală a mîinii. Leziunea poate fi obiectivizată prin testul Weber (studiul percepţiei distincte a două vîrfuri de ac distanţate la 2—3 mm, la nivelul pulpei digitale). Aceste secţiuni de nervi colaterali pot fi reparate prin tehnici de microchirurgie (115) (fig. 21.11, fig. 21.12) (fig. 21.13).

21.6.
METODE DE REEDUCARE A MÎINII TRAUMATIZATE

Kinetoterapia este indicată în: *leziuni ale tendoanelor flexoare* (consecinţele funcţionale cele mai grave sînt date de sediul leziunilor la nivelul degetelor (55, 63), reeducarea începe după aproximativ 4 săptămîni de imobilizare; *leziuni ale tendoanelor extensoare* (leziunile feţei dorsale a mîinii sînt mai

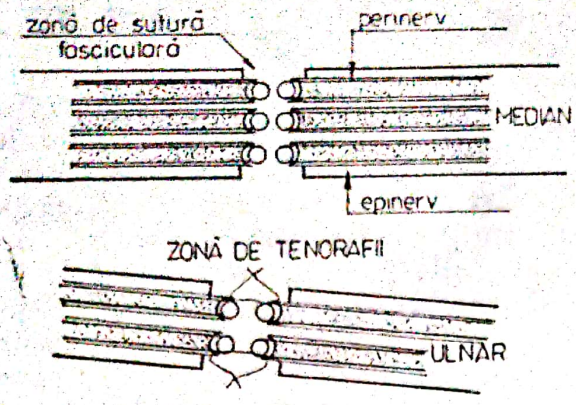


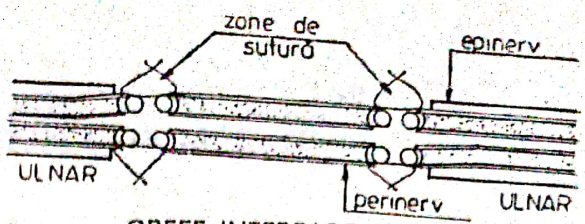
Fig. 21.11. **Neurorafie fasciculară prin tehnică microchirurgicală de nerv median și ulnar (Cazuistica Clinicii Chirurgicale II)**

ușor de reeducat, respectarea imobilizării este aceeași ca la flexori); *leziuni nervoase* (reeducarea sensibilității ocupă locul principal, reeducarea motorie este electivă potrivit afectării); *leziuni osoase* (mobilizare precoce a segmentelor sănătoase neimobilizate pe atelă, mobilizarea articulațiilor supra și subjacente zonelor de osteosinteză, mobilizarea articulațiilor periferice fixatorului extern (41); *leziuni cutanate* (arsurile determină bride cicatriceale și redori articulare, ce necesită terapie precoce); *mutilări parțiale ale mîinii* (amputații cu sau fără conservarea pensei police — degete, repercusiuni profesionale a acestor amputații); *reeducarea mîinilor replantate*.

Adjuvanți ai kinetoterapiei: masajul, căldura (băi în apă caldă, băi în parafină), electroterapia, băi de mercur.

Ergoterapia este o reeducare ocupațională — confecționare de noduri, înșiruire de mărgele, modelaj — ce asociază creierul, ochii, mîna în activități apropiate de anumite meserii. Se aplică după ce reeducarea analitică și-a epuizat toate resursele.

Scanned with OKEN Scanner



GREFE INTERFASCICULARE
(N. SURAL)

Fig. 21.12. **Dublă grefă interfasciculară de nerv ulnar cu nerv sural prin tehnică microchirurgicală (Cazuistica Clinicii Chirurgicale II)**

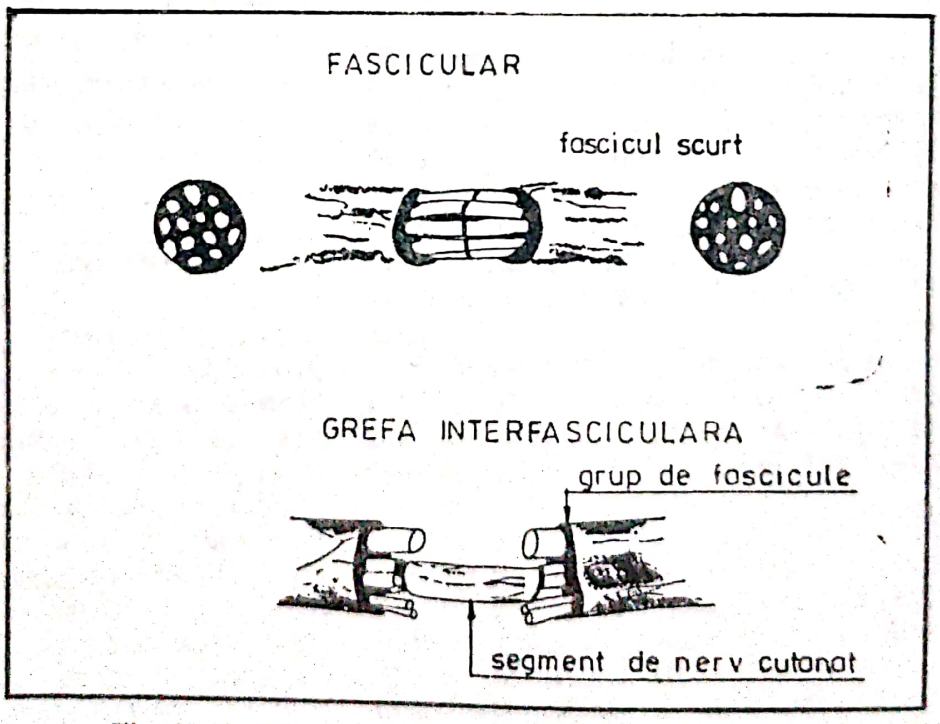


Fig. 21.13. **Tehnica neurorafiei fasciculare și grefei interfasciculare**

Scanned with OKEN Scanner

21.7.
PARTICULARITĂȚI ÎN CHIRURGIA MÎINII

Pentru a fi funcțională, mîna trebuie să rămînă suplă, precisă, puternică; inventarierea leziunilor în urgență trebuie să fie precisă: țesuturile trebuie manipulate cu maximum de blîndețe și siguranță operatorie; la mînă nu se intervine explorator, diagnosticul se precizează anterior operației; mîna dezvoltă, la cea mai mică agresiune, tulburări ale circulației de reîntoarcere, ea trebuie imobilizată în poziție funcțională, asigurîndu-se declivitatea cotului; în plagă se evită ligaturile, aplicarea de substanțe sau soluții iritante, instalarea drenajului; plaga mîinii trebuie gîndită în termeni de ischemie și lipsă de sensibilitate, nu numai în termeni de deficit de flexie-extensie și fracturi; mîna nu are tegumente de prisos, lipsurile tegumentare trebuie grefate; mîna nu are țesuturi de umplutură, exciziile trebuie făcute economicos; mîna este potențial infectată, toaleta primară trebuie să fie cît mai corectă; este interzisă scurtarea scheletului pentru a ușura acoperirea cutanată, mîna este strict dimensionată pentru funcția sa; tegumentul mîinii se cicatrizează încet, firele se scot la 10—12 zile de la sutură; oasele mîinii se repară rapid, imobilizarea îndelungată este inutilă și periculoasă; sindromul algo-distrofic consecință a imobilizării prelungite a mîinii, interesează nu numai articulațiile apropiate leziunii ci și articulațiile indemne; inciziile mîinii sînt curbe, evitînd pliurile de flexie-extensie; sechelele mîinii traumatizate pot avea grade variate de gravitate, dar există posibilități de ameliorare.

Scanned with OKEN Scanner

22.
SEMIOLOGIA MAMELEI

Semiologia chirurgicală a glandei mamare este dominată de următoarele principii: pînă la proba obiectivă contrarie, toate tumorile de sîn pot fi un cancer; nici un element clinic nu este suficient de convingător pentru a elimina această posibilitate; certitudinea nu poate fi furnizată decît de examenul histopatologic, care se recomandă a fi făcut extemporaneu, precedînd exereza tumorii.

Aceste elemente obligă la „controlul sistematic radiologic al impresiilor clinice şi anatomopatologic al impresiilor operatorii, chiar şi pentru aspectele macroscopice ce par a fi evidente" [97].

22.1.
SEMIOLOGIA GENERALĂ

Anamneza va furniza informaţii privind: antecedentele (medicale, ginecologice, chirurgicale); simptomele care au determinat solicitarea consultului medical.

22.1.1.
ANTECEDENTELE PERSONALE

Au importanţă: numărul de naşteri, durata alăptării, prezenţa accidentelor acute în timpul alăptării, activitatea genitală sau menopauza etc. Vîrsta fiziologică a pacientei poate orienta diagnosticul; în general, înainte de 30 ani, patologia mamară este dominată de afecţiuni acute; după 30 ani şi în special după 45 ani, se întîlnesc, în ordinea frecvenţei, distrofiile chistice, tumorile benigne şi cancerul mamar.

22.1.2.
SIMPTOMUL DETERMINANT

Simptomul determinant este semnul de apel care aduce bolnava la medic şi trebuie investigat indiferent de natura sa: data şi circumstanţa apariţiei sale, modul evolutiv, relaţia cu activitatea genitală. Aparţine uneia dintre cele 3 categorii clasice de semne: generale; funcţionale; fizice.

Semnele generale sînt rare. Se poate întîlni: febra, în afecţiuni acute ale glandei mamare; afectarea stării generale prezentă în etapa terminală a unui cancer de sîn.

Semnele funcţionale: o scurgere anormală prin mamelon — seroasă, serosanguinolentă sau sanguinolentă, deşi indică obişnuit o mastopatie benignă (D. D'ARGENT, 1975), obligă la precizare etiologică; o sensibilitate anor-

mală a sînului, spontană sau la presiune, cu caracter polimorf, constituie unul dintre cele mai sigure semne ale benignității. În cancerul de sîn este întîlnită în mod excepțional.

Semnele fizice sînt date de examenul clinic. Unul dintre cele mai frecvente este reprezentat de descoperirea unei tumefacții.

22.1.3. EXAMENUL CLINIC

Indiferent de simptomul care a determinat consultul, examenul clinic trebuie să cuprindă: inspecția, palparea, exprimarea mamelonului și explorarea ariilor ganglionare. Obligatoriu, aceste manopere se efectuează bilateral și comparativ cu sînul opus examinării. Bolnava trebuie dezbrăcată pînă la brîu și plasată în lumină. Se explorează sistematic și comparativ sînii, bolnava fiind examinată succesiv în poziție șezîndă, decubit dorsal, ortostatism, cu corpul aplecat înainte pentru a detașa sînii de peretele toracic. Se examinează concomitent sînii și ariile lor ganglionare.

Inspecția se face din față sau din profil. Oferă date despre *simetria* celor doi sîni și existența unor deformații; *aspectul mamelonului* care poate fi retractat, ascensionat, deplasat lateral. Cînd este afectat unilateral, mai frecvent este secundar unei afecțiuni mamare; bilateral, sugerează o afecțiune congenitală fără semnificație patologică (după excluderea unui proces patologic mamar bilateral); *aspectul tegumentului*, circulația venoasă colaterală (mai accentuată la sînul bolnav), aspect de piele de portocală, semn de stază limfatică [25], rid cutanat fixat, semn de aderență la tumoare, prezența unei tumori sub tegument și aspectul ei (net delimitată, netedă, boselată etc.), ulcerație (aspect, caracter).

Palparea. Începe cu mamela sănătoasă care dă o anumită senzație de consistență, densitate, este bombată și ușor grunzoasă. Există mai multe modalități de palpare: palparea simplă; palma examinatorului întinsă cu fața flexorică a degetelor reunite, aplică ușor sînul pe torace comprimînd parenchimul și evidențiind eventuale procese tumorale; manevra Velpeau (fig. 22.1), se aplică lobulii glandulari

Fig. 22.1. Examinarea glandei mamare (metoda Velpeau)

pe planul toracic cu fața palmară a degetelor prin mișcări rotative, dinainte înapoi; manevra Tillaux (fig. 22.2) este utilizată pentru precizarea aderenței tumorii la planurile profunde (mușchiul pectoral mare). Bolnava, așezată, are cotul flectat la 90° și brațul în abducție. I se cere să apropie brațul de corp; o mînă a examinatorului se opune acestei adducții, în timp ce cu cealaltă mobilizează tumoarea în sens vertical și transversal, precizînd gradul de fixare al ei față de mușchiul pectoral. Palparea pune în evidență o tumoare ale cărei caractere trebuie precizate [25, 21, 90]: *sediu* localizarea într-un

Scanned with OKEN Scanner

cadran, retromamelonar sau în prelungirea axilară a glandei etc.), *forma*, *consistența* (dură, moale sau lichidiană cu puncte de consistență diferită), *limite*, *număr* (unică sau multiplă, pre-

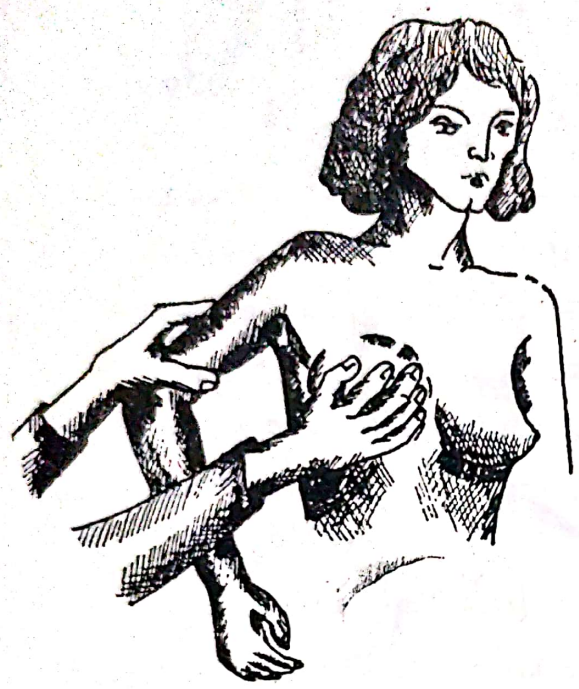


Fig. 22.2. Examinarea glandei mamare (metoda Tillaux)

zente uni sau bilateral), *mobilitatea*, apreciată în raport cu tegumentul mamelonul și cu planurile profunde;

În raport cu tegumentul, care poate glisa pe suprafața tumorii sau poate fi fixat parțial sau total, caz în care, într-un punct, există o depresiune (semnul capitonajului adesea vizibil spontan). Plisînd tegumentul suprajacent tumorii, apare, în caz de aderență, un pliu în profunzime (semnul ridului cutanat);

În raport cu mamelonul, mobilizînd tumoarea și exercitînd o tracțiune pe mamelon, se verifică dacă este solidar sau nu. În prezența mamelonului retractat, se cercetează *fixitatea retracției* mamelonului, *ireductibilitatea* la tracțiune, *accentuarea retracției* prin mobilizarea tumorii;

În raport cu planurile profunde, se practică manevra Tillaux și variantele sale.

Exprimarea mamelonului. La exprimarea mamelonului se obține uneori o secreție al cărei aspect seros, serosanguinolent, purulent este, în general, fără valoare diagnostică (J. GENIN, 1978; D. DARGENT, 1975); necesită investigare citologică [66], radiologică, în vederea excluderii unui papilom intracanalicular, anatomopatologică. Clinic, exteriorizarea secreției prin mamelon poate avea o valoare topografică, indicînd canalul galactofor afectat. Se poate obține prin unul sau mai mulți pori, fiind determinată de presiunea exercitată pe mamelon și retromamelonar (sinus galactofor) sau pe unul dintre cadranele sînului. Pata gălbuie, restantă pe o bucată de vată îmbibată cu secreția exprimată prin mamelon, constituie semnul Budin și este prezent în mastita acută [9, 21, 85].

Palparea ariilor ganglionare. Se palpează ganglionii axilari, supraclaviculari, mamar extern, grupul humeral înapoia mușchiului coracobrahial, grupul scapular inferior, în spațiul omotricipital. Pentru palparea ganglionilor axilari, se utilizează mîna opusă părții examinate (fig. 22.3). Fosele supraclaviculare se explorează simultan, examinatorul fiind plasat în spatele bolnavei și invitînd-o să tușească [21, 66] (fig. 22.3). În prezența adenopatiei, ganglionii palpați pot fi: mici, duri, mobili, rulînd sub degete, fără periadenită, indolori, tipic neoplazici sau ficși, dureroși cu periadenită inflamatori. Absența adenopatiei nu permite eliminarea cancerului, după cum nici prezența ei nu autorizează afirmarea lui [97].

Examenul general are drept scop cercetarea metastazelor hepatice, osoase, pulmonare sau a unui cancer genital sincron [29, 66].

Scanned with OKEN Scanner

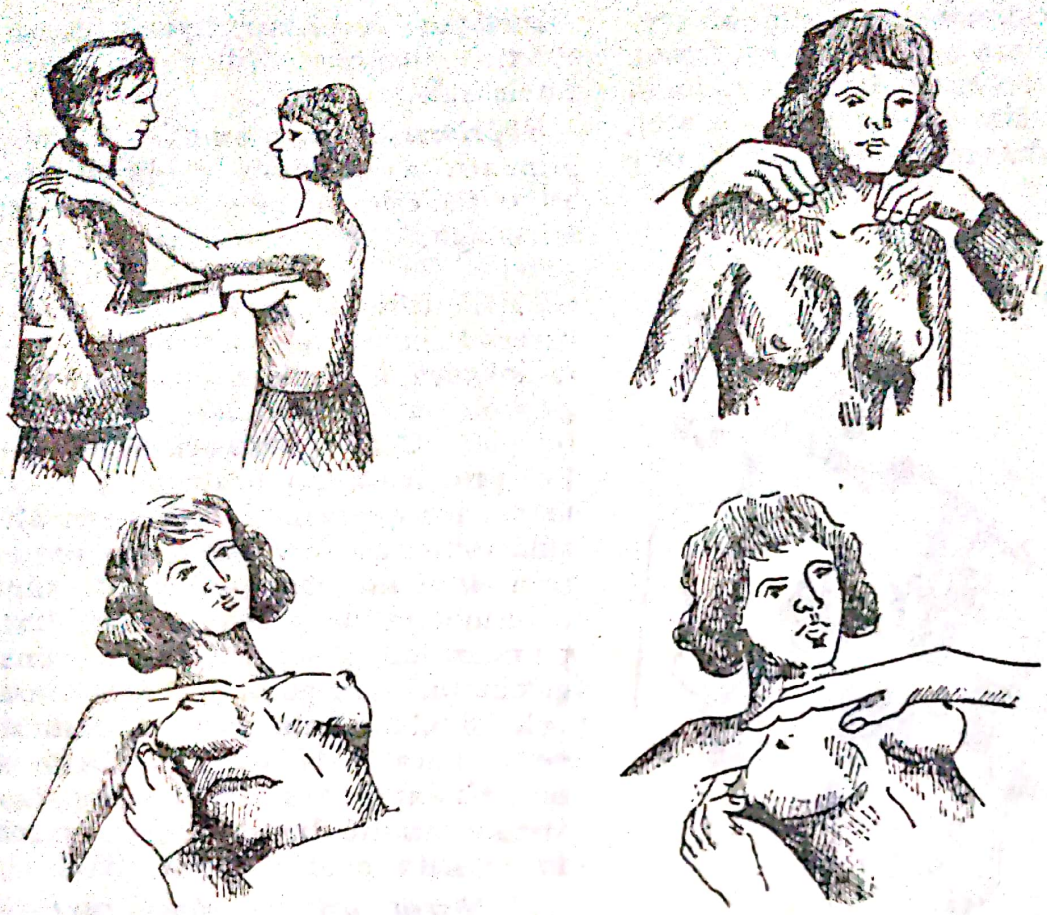


Fig. 22.3. **Palparea ganglionilor axilari şi supraclaviculari**

22.2. SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR GLANDEI MAMARE

22.2.1. PROCESELE INFLAMATORII ALE GLANDEI MAMARE

Se împart în acute şi cronice.

Procese inflamatorii acute. Apar predominant în timpul alăptării şi pot interesa ţesutul adipos perimamar (paramastită) sau glanda mamară propriu-zisă (mastita acută) (fig. 22.4). Se însoţesc de semne generale şi de semne locale.

Paramastitele se denumesc supramastite (cînd interesează tegumentul sau ţesutul celular perimamar) şi inframastite (cînd afectează lama adipoasă retromamară).

Supramastitele (limfangita, abcesul tuberos al sînului şi abcesul premamar). Semiologic, prezintă semne generale sărace sau absente. Febra mare şi frisonul sînt prezente numai în limfangită. Local, sînul este total sau parţial tumefiat, cu semnele inflamaţiei acute prezente şi sensibil spontan, durerea fiind accentuată de palpare. Fluctuenţa, apărută după colectare, este greu perceptibilă datorită volumului mic al colecţiei. Adenopatia axilară este constant prezentă, avînd caracter inflamator.

Scanned with OKEN Scanner

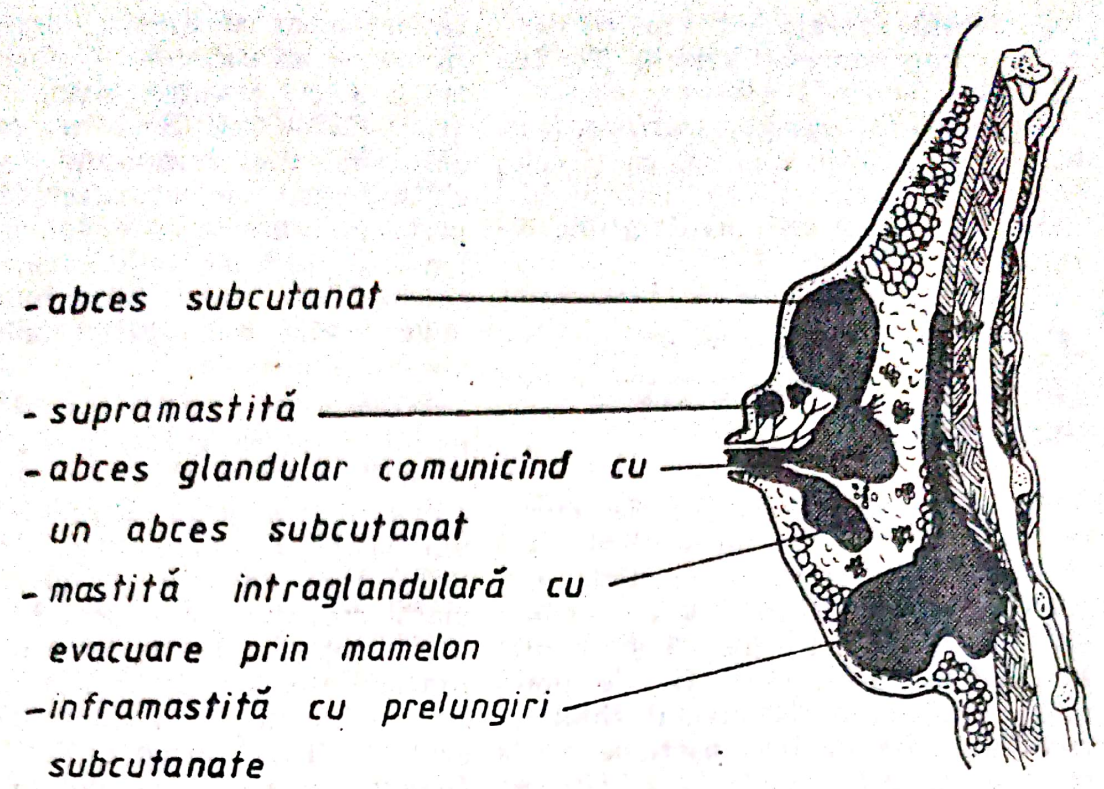


Fig. 22.4. Secţiune prin glanda mamară indicînd diferite tipuri de mastite (Beck)

Inframastita sau abcesul profund retromamar succede, în general, un abces profund glandular, rezultînd un abces în buton de cămaşă. Semnele generale sînt marcate: febră mare cu stare generală care se alterează progresiv. Local, sîn tumefiat, foarte dureros, spontan şi la palpare, cu burelet edematos la periferia glandei, nivel la care se percepe fluctuenţa, în stadiul de colectare [21, 22, 85].

Mastita acută (abcesul glandei mamare) se caracterizează prin două elemente: difuziune şi recidivă. Începe ca o galactoforită care, difuzînd, se transformă în abces. Ca semne generale sînt prezente febra, insomniile şi alterarea stării generale. Semne locale: sîn tumefiat cu semnele infecţiei prezente, sensibilitate dureroasă spontană accentuată de palpare, edem subcutanat, fluctuenţă, semnul Budin prezent. Adenopatia axilară are caracter inflamator [21, 24, 25, 66, 85].

Procesele inflamatorii cronice. Au drept caractere generale evoluţia lentă şi aspectul pseudotumoral, pe care îl îmbracă uneori. Se clasifică în *inflamaţii cronice nespecifice, specifice* şi *parazitare.*

Inflamaţiile cronice nespecifice. Abcesul cronic al sînului se prezintă ca o formaţiune neregulată, fermă, mobilă faţă de ţesuturile înconjurătoare, cu sensiblitate moderată la palpare. La presiunea mamelonului poate apare o secreţie seroasă sau puroi. Adenopatia axilară este precoce, cu ganglionii sensibili la palpare şi cu fluctuaţii de volum.

Galactocelul este o formaţiune tumorală lichidă a sînului, de origine inflamatorie, conţinînd lapte mai mult sau mai puţin alterat, bine circumscrisă, mobilă, fluctuentă, fără adenopatie, cu secreţie lăptos cremoasă, exprimată prin mamelon atunci cînd se comprimă tumoarea. Caracteristic galactocelului este „semnul gropiţei",

Scanned with OKEN Scanner

tegumentul suprajacent tumorii păstrează impresiunea digitală (9, 21, 25, 85).

Inflamaţiile cronice specifice (tuberculoza, sifilisul mamar) ca şi cele parazitare (actinomicoza, chistul hidatic) au localizare mamară foarte rară.

22.2.2. AFECŢIUNI DISTROFICE ALE GLANDEI MAMARE

Mastoza sclero-chistică (boala chistică a sînului, boala lui Reclus) oferă relaţii sărace inspecţiei. Palpatoric, se percepe o alternanţă de consistenţă a glandei (chistică şi nodulară). Anamnestic, senzaţia de presiune sau durere la nivelul sînului, frecvent bilaterală, declanşată de menstruaţie şi care apare la o femeie între 30—45 ani, sugerează diagnosticul. Adenopatie inconstantă. Este etichetată ca o stare precanceroasă.

Chistul solitar, o tumoare rotundă, cu volum variabil şi localizată preferenţial în cadranul superoextern, sensibilă la presiune şi de consistenţă crescută, mobilă, cu adenopatie absentă şi care apare mai frecvent după vîrsta de 40 ani, orientează diagnosticul [D. D'ARGENT, 1975].

22.2.3. TUMORILE GLANDEI MAMARE

Tumorile glandei mamare se împart în benigne şi maligne.

Tumori benigne. Pledează în favoarea benignităţii, vîrsta sub 30—40 ani şi delimitarea netă a tumorii, care este obişnuit mică, neaderentă, mobilă, fără adenopatie satelită şi cu evoluţie lungă. Poate fi nedureroasă sau poate prezenta sensibilitate dureroasă, asociată unei modificări de volum şi influenţată de ciclul menstrual. Sînt reprezentate de *fibrom* şi *adenofibrom*. O formă particulară cu evoluţie imprecizabilă [CONTESSO, 1978] o are *tumoarea Phylodes* care, microscopic, este un chistadenom iar macroscopic poate preta la confuzie cu o tumoare malignă. Se prezintă ca o tumoare adesea gigantă, neregulată, lobulată, indoloră, fără adenopatie axilară, în absenţa suprainfecţiei.

Tumori maligne. Pledează în favoarea malignităţii, vîrsta peste 40 ani, prezenţa ridului cutanat sau a pielii de portocală, delimitarea obişnuit nedefinită, mobilitatea dispărută sau redusă, antrenînd şi glanda mamară, creşterea progresivă în volum, neinfluenţată de ciclul mentrual. Agresivitatea unei tumori maligne este codificată prin noţiunea de puseu evolutiv (PEV) (SARRAZIN, 1978). *Diagnosticul* de cancer de sîn în puseu evolutiv se bazează pe două elemente: semnele inflamatorii şi rapiditatea creşterii în volum. Se disting 3 grade de gravitate crescîndă: PEV—1 forma obişnuită plus creşterea rapidă a volumului tumorii (dublarea volumului tumorii în 6 luni); PEV—2 — edem peritumoral sau cutanat, delimitare imprecisă a tumorii, adenopatie axilară adesea în legătură cu tumoarea printr-un cordon limfangitic; PEV—3 — corespunde tabloului clasic al mastitei carcinomatoase (KLOTZ şi VOLKMANN).

Cancerul areolar mamar şi al mamelonului (Boala Paget): Ulceraţii crustoase, cu margini neregulate, policiclice, reliefate, pruriginoase, situate la nivelul mamelonului, pe care îl depăşesc şi care este mai mult sau mai puţin distrus, relevă prezenţa unui cancer subjacent, propagat în lungul canalelor galactofore şi care atinge mamelonul [21, 25].

Sarcomul. Tumoare mare, de consistenţă variabilă, care destinde te-

Scanned with OKEN Scanner

gumentul dar nu-l invadează, nu se acompaniază de adenopatie, dar metastazează rapid, obișnuit hematogen.

Cancerul sînului (epiteliomul). Inspecția nu are aport diagnostic la debut. Într-un stadiu ulterior (tardiv), este prezent semnul cojii de portocală, tegumentul poate fi retractat pretumoral, mamelonul poate fi deplasat lateral, ascensionat sau retractat.

Palparea. La debut, se palpează o tumoare de talie mică, nedureroasă, rău delimitată, fără semne de invadare locală, cu arii ganglionare libere. În evoluție, tumoarea crește în volum, devine dură, lemnoasă, neregulată, aderentă la piele (semnul capitonajului) la mamelon (adesea retractat) și la planurile profunde (21, 22, 23, 25, 85).

Forme clinice. Cancerul schiros prezintă 3 varietăți anatomo-clinice:

Schirul atrofic, glanda mamară se atrofiază, mamelonul dispare treptat. Are evoluție lentă, invazia ganglionară se face tardiv. Este tipic pentru femeia în vîrstă;

Schirul în cuirasă prinde în masă tegumentul sub forma unor placarde roșii sau brune, indurate sau confluente în jurul toracelui. Se însoțește de durere violentă, cu o senzație de constricție toracică;

Schirul pustulos diseminat poate fi o formă de recidivă. În jurul unei tumori netede, apar numeroși noduli cutanați, duri, nedureroși care înconjoară tumoarea inițială.

Cancerul encefaloid afectează femeia tînără. Se prezintă ca o tumoare moale, cu zone pseudochistice, afectînd, în întregime sînul. Este rapid infiltrativ.

Cancerul mamar acut (mastita carcinomatoasă Klotz și Volkmann). Debut brusc, la o femeie tînără care alăptează. Sînul este tumefiat, roșu, edematos. Frecvent, afecțiunea este bilaterală. Prezintă adenopatie de tip inflamator. Bolnava este febrilă, cu stare generală care se alterează rapid, evoluția afecțiunii fiind galopantă [9, 21, 22, 25, 85].

Cancerul mamar la bărbat este foarte grav, confundat adesea, datorită frecvenței mici, cu un adenom sau cu o mastoză chistică. Volumul redus al glandei face ca tumoarea să evolueze rapid către straturile profunde și superficiale. Proguosticul este rezervat.

Scanned with OKEN Scanner

gumentul dar nu-l invadează, nu se acompaniază de adenopatie, dar metastazează rapid, obişnuit hematogen.

Cancerul sînului (epiteliomul). Inspecţia nu are aport diagnostic la debut. Într-un stadiu ulterior (tardiv), este prezent semnul cojii de portocală, tegumentul poate fi retractat pretumoral, mamelonul poate fi deplasat lateral, ascensionat sau retractat.

Palparea. La debut, se palpează o tumoare de talie mică, nedureroasă, rău delimitată, fără semne de invadare locală, cu arii ganglionare libere. În evoluţie, tumoarea creşte în volum, devine dură, lemnoasă, neregulată, aderentă la piele (semnul capitonajului) la mamelon (adesea retractat) şi la planurile profunde (21, 22, 23, 25, 85).

Forme clinice. Cancerul schiros prezintă 3 varietăţi anatomo-clinice:

Schirul atrofic, glanda mamară se atrofiază, mamelonul dispare treptat. Are evoluţie lentă, invazia ganglionară se face tardiv. Este tipic pentru femeia în vîrstă;

Schirul în cuirasă prinde în masă tegumentul sub forma unor placarde roşii sau brune, indurate sau confluente în jurul toracelui. Se însoţeşte de durere violentă, cu o senzaţie de constricţie toracică;

Schirul pustulos diseminat poate fi o formă de recidivă. În jurul unei tumori netede, apar numeroşi noduli cutanaţi, duri, nedureroşi care înconjoară tumoarea iniţială.

Cancerul encefaloid afectează femeia tînără. Se prezintă ca o tumoare moale, cu zone pseudochistice, afectînd, în întregime sînul. Este rapid infiltrativ.

Cancerul mamar acut (mastita carcinomatoasă Klotz şi Volkmann). Debut brusc, la o femeie tînără care alăptează. Sînul este tumefiat, roşu, edematos. Frecvent, afecţiunea este bilaterală. Prezintă adenopatie de tip inflamator. Bolnava este febrilă, cu stare generală care se alterează rapid, evoluţia afecţiunii fiind galopantă [9, 21, 22, 25, 85].

Cancerul mamar la bărbat este foarte grav, confundat adesea, datorită frecvenţei mici, cu un adenom sau cu o mastoză chistică. Volumul redus al glandei face ca tumoarea să evolueze rapid către straturile profunde şi superficiale. Prognosticul este rezervat.

Scanned with OKEN Scanner

23.
SEMIOLOGIA HERNIILOR

Hernia reprezintă ieşirea parţială sau totală a unui viscer abdominal sau pelvian, printr-un traiect preformat sau dobîndit, organul herniat fiind conţinut într-un sac format de peritoneu. Herniile se produc în anumite zone herniare.

Există două tipuri de hernii: congenitale şi cîştigate.

Herniile congenitale apar prin persistenţa unui traiect herniar şi a unui sac peritoneal, în urma opririi în dezvoltarea embrionară a regiunii. Aceste hernii pot exista la naştere sau să apară mai tîrziu, la copil sau la vîrsta adultă.

Herniile cîştigate apar după dezvoltarea completă a zonei herniare, dar care este slabă şi traversată de către sacul şi organul herniat la nivelul acestui punct de minimă rezistenţă a peretelui abdominal.

Herniile se pot localiza (fig. 23.1): la nivelul peretelui anterior abdominal: inghinale, crurale (femurale), ombilicale, ale liniei albe; la nivelul peretelui posterior: lombare, ischiatice; la nivelul planşeului perineal: perineale.

Unei hernii i se disting: traiectul herniar, învelişurile herniei şi conţinutul herniei (fig. 23.2).

Există mai multe mecanisme de formare a herniilor, din care amintim următoarele:

Hernia cu sac preexistent (exemplu: hernia inghinală congenitală a copilului);

Hernia de pulsiune (fig. 23.3) (exemplu: hernia cîştigată inghinală, crurală);

Hernia prin alunecare (fig. 23.4);

Hernia prin distensie (hernia ombilicală a adultului).

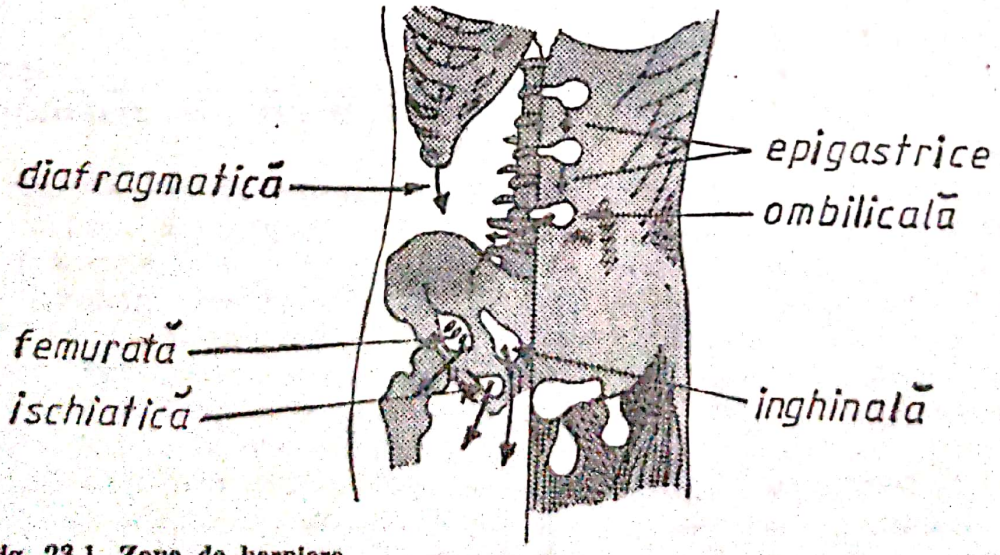


Fig. 23.1. Zone de herniere

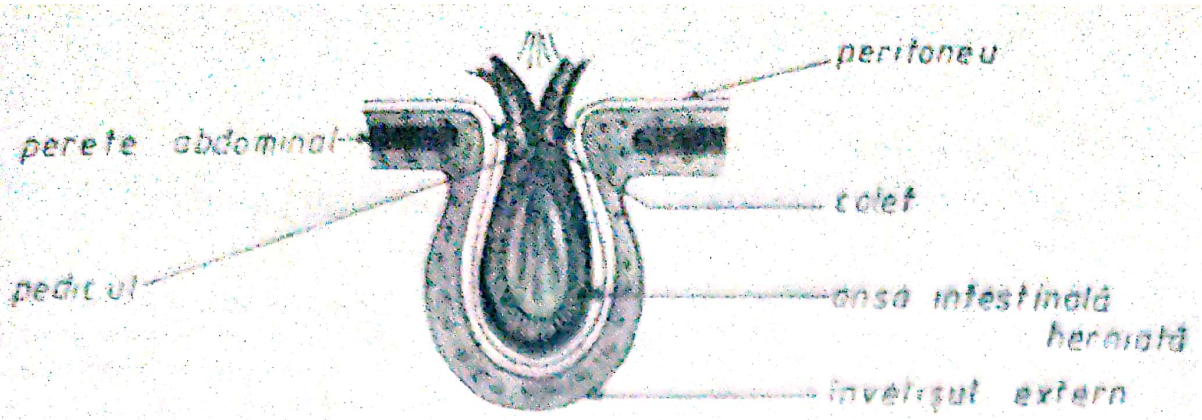


Fig. 28.2. Aspect anatomopatologic al sacului herniar şi al conţinutului

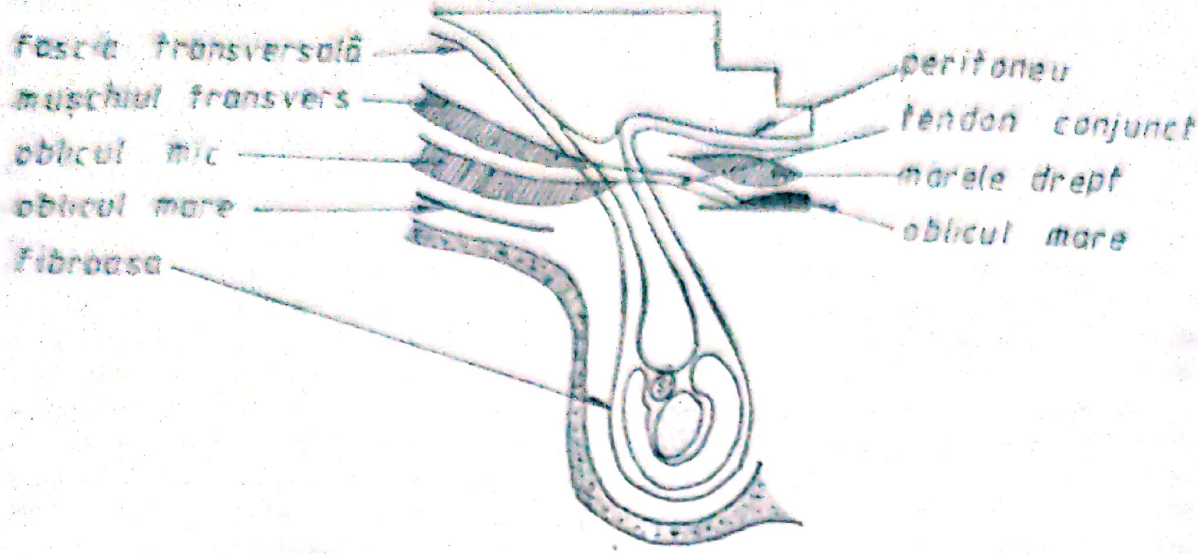


Fig. 28.3. Varietăţi de hernie inghinală cîştigată

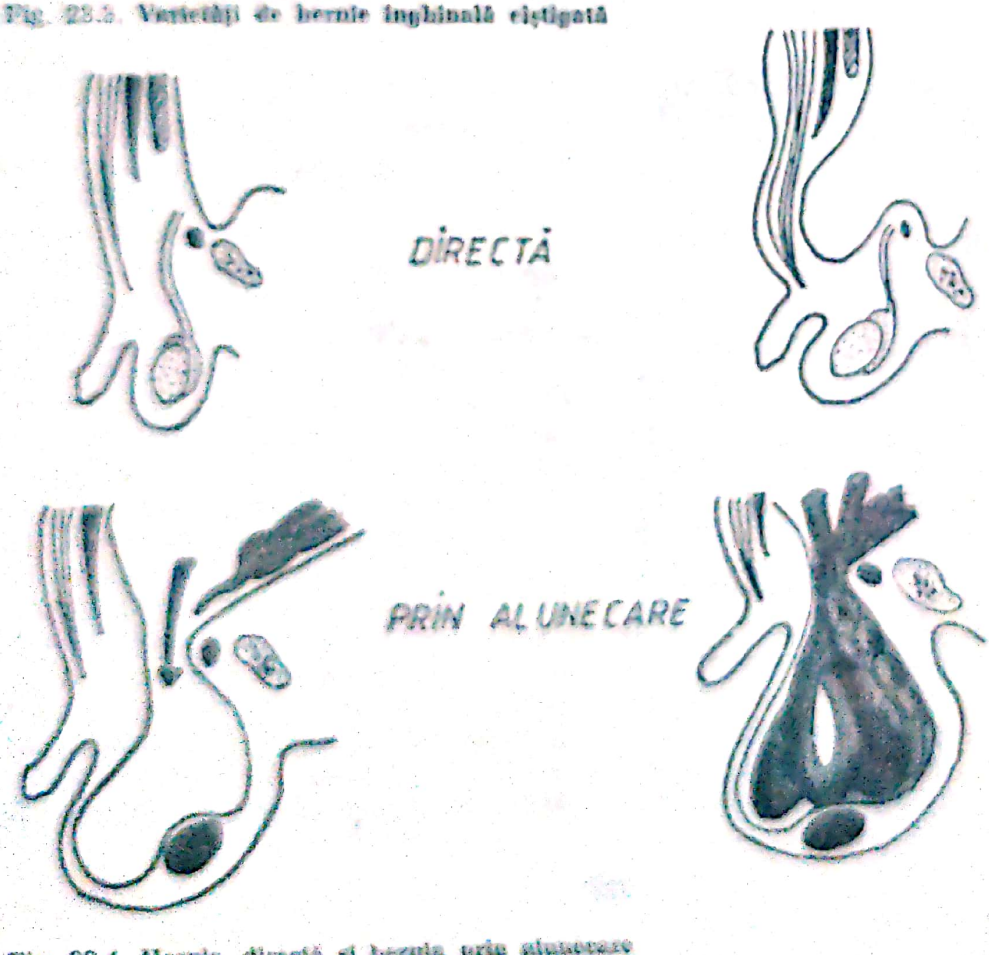


Fig. 28.4. Hernia directă şi hernia prin alunecare

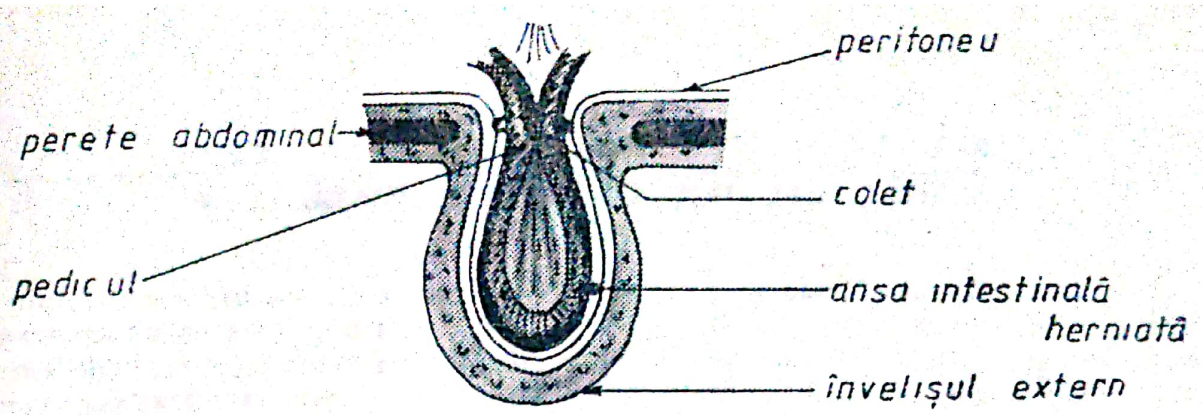


Fig. 23.2. Aspect anatomopatologic al saculul herniar și al conținutului

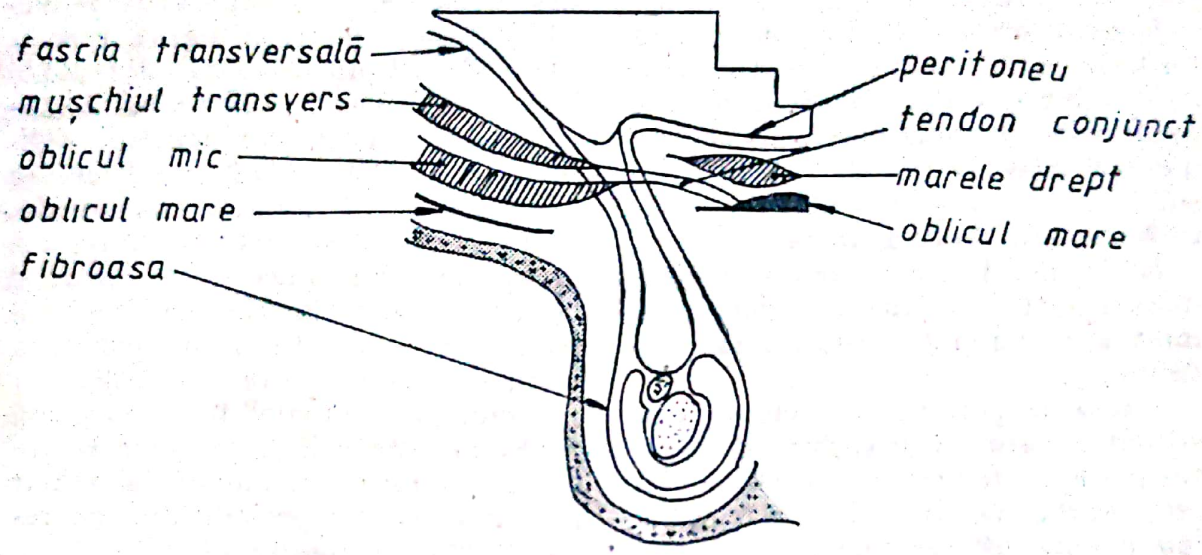


Fig. 23.3. Varietăți de hernie inghinală cîștigată

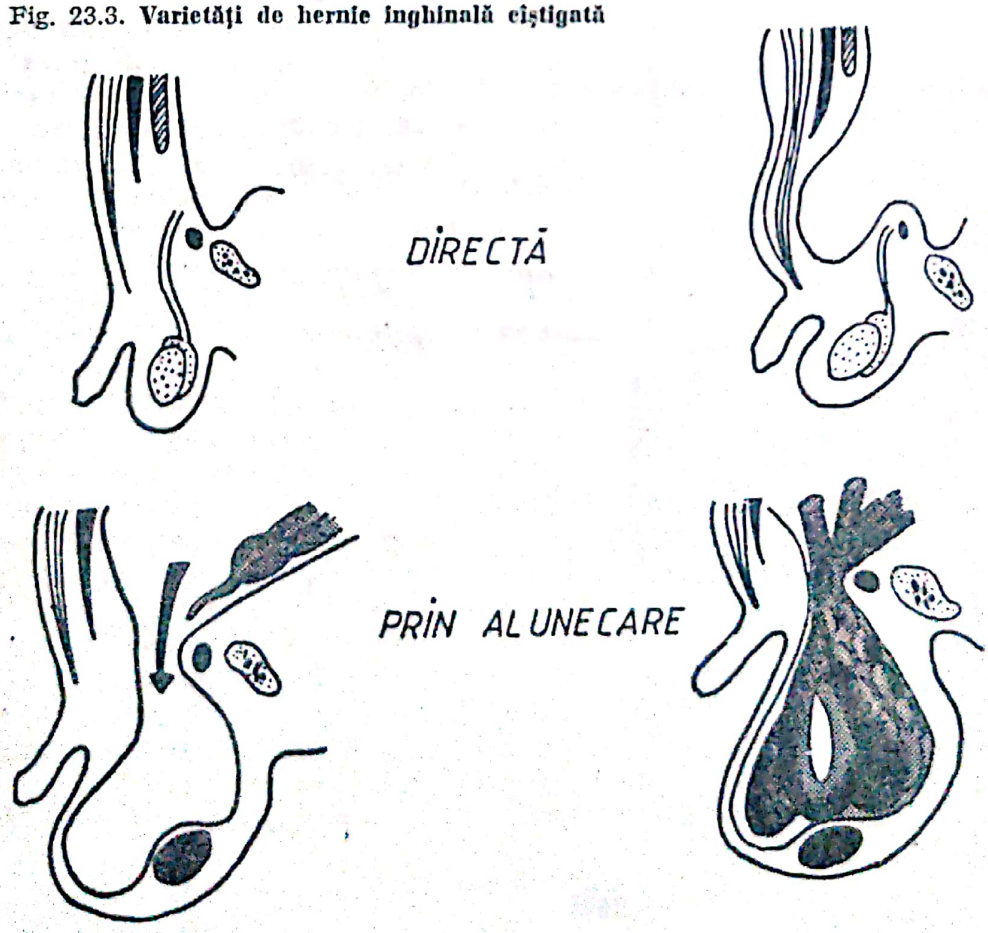


Fig. 23.4. Hernia directă și hernia prin alunecare

Scanned with OKEN Scanner

SEMIOLOGIA HERNIEI NECOMPLICATE

Semne funcționale. Majoritatea herniilor necomplicate sînt nedureroase. Totuși, acestea pot deveni jenante sau chiar dureroase, în cursul unui efort, la mers sau în ortostatism prelungit.

Semnele fizice. Examinarea bolnavului trebuie făcută în ortostatism, apoi în decubit dorsal. Sînt frecvente cazurile cînd trebuie pus bolnavul să meargă cîțiva pași sau să tușească (să efectueze deci un efort), pentru ca hernia să se vizualizeze.

Inspecția. Apare o formațiune tumorală într-o regiune herniară, mai mult sau mai puțin regulată sau evidentă.

Palparea permite aprecierea consistenței, care variază după conținutul herniar: renitentă și elastică cînd este vorba de intestin, neregulată, moale, cînd este epiploonul.

Percuția. În cazul în care conținutul este intestin subțire, se percepe sonoritate, cînd este epiploon, matitate.

Palparea permite recunoașterea celor două caractere esențiale ce definesc o hernie necomplicată: reductibilitatea și impulsiunea la tuse.

Reductibilitatea herniei (fig. 23.5) se poate constata examinînd bolnavul culcat și reîntroducîndu-i digital viscerele, care sînt conținute în sacul herniar, în cavitatea abdominală.

Impulsiunea la tuse se apreciază lăsînd indexul angajat în orificiul herniar și solicitînd bolnavul să tușească. Se constată o impulsiune a herniei la fiecare efort de tuse.

Examenul bolnavului se termină explorînd alte orificii herniare și apreciind tonusul peretelui muscular pentru a evalua posibilitățile de reconstrucție chirurgicală.

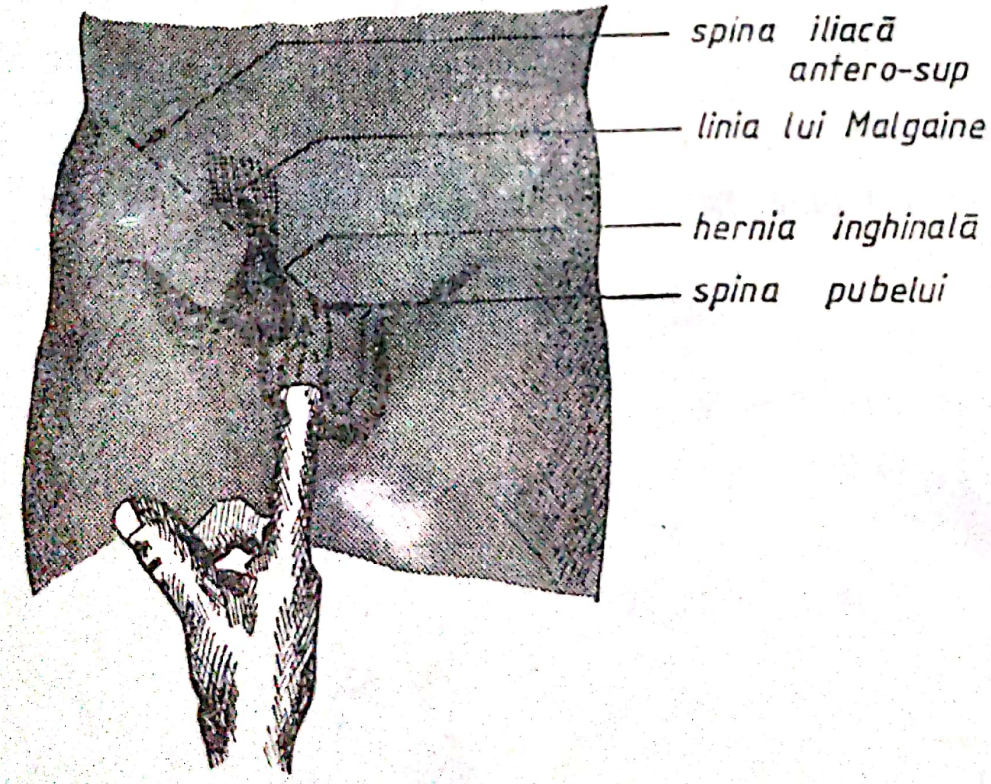


Fig. 23.5. Reducerea herniei inghinale

Scanned with OKEN Scanner

23.2.
HERNIA COMPLICATĂ

Strangularea herniară este complicaţia cea mai gravă şi mai frecventă a herniilor. Se caracterizează prin constricţia permanentă a conţinutului sacului herniar, care cel mai des este reprezentat de intestinul subţire şi de epiploon.

Există diferite mecanisme ale strangulării herniare.

Un mecanism este cel al strangulării la nivelul unei stricturi a sacului herniar. Exemplul cel mai bun este cel al herniei inghinale congenitale, în care conţinutul se poate strangula la nivelul unui inel Ramonède, strictură a canalului peritoneal, corespondentă cu o zonă de obliterare incompletă a acestui canal. Alt mecanism este cel al strangulării la nivelul unui orificiu herniar fibros, inextensibil. Este cazul herniei crurale. În sfîrşit, hernia se poate strangula în urma aderenţelor intrasaculare a elementelor herniate la un sac care şi-a pierdut calităţile de seroasă (hernia ombilicală, de exemplu).

Fiziopatologic se realizează un sindrom de ocluzie intestinală.

23.3.
SEMIOLOGIA STRANGULĂRII HERNIARE

Debutul este brutal, legat de obicei de un efort fizic. Uneori strangularea este primul semn de manifestare al unei hernii.

Strangularea herniară prezintă trei semne clinice caracteristice: hernia este dureroasă la nivelul coletului; hernia este ireductibilă; hernia nu prezintă impulsiuni la tuse.

Semne funcţionale. Durerea este vie la nivelul herniei şi este urmată de colici intestinale, greţuri şi vărsături. Acestea din urmă sînt precoce, alimentare, apoi bilioase şi, în final, fecaloide. Suprimarea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale este un semn funcţional major, patognomonic al strangulării herniare. Tranzitul intestinal poate fi prezent însă în hernia prin ciupire laterală sau în faza de debut a stragulării, cînd se evacuează conţinutul intestinal distal faţă de zona strangulată.

Semne fizice. La *inspecţie*, abdomenul este de aspect normal la început, apoi devine meteoristic. Nu se observă unde peristaltice.

La nivelul zonei herniare, formaţiunea tumorală este evidentă, tegumentele supraiacente, iniţial nemodificate, devin ulterior hiperemice, edemaţiate iar în faze avansate pot fi necrotizate, exulcerate.

La *palpare* se constată nereductibilitatea şi durere accentuată.

Semne generale. Temperatura este normală, pulsul este accelerat, starea generală se alterează progresiv.

Evoluţia. Neoperată, hernia strangulată determină peritonita acută generalizată şi moarte. Altă modalitate de evoluţie este spre flegmonul piostercoral, în care ansa strangulată se fistulizează la piele, realizînd un anus contra naturii la nivelul intestinului subţire.

Hernia ireductibilă este o altă complicaţie a herniei, care apare în două circumstanţe, în afara strangulării:

Scanned with OKEN Scanner

Hernia voluminoasă care şi-a pierdut dreptul la domiciliu în abdomen. Ea conţine o mare parte din intestin şi epiploon astfel încît cavitatea peritoneală şi-a micşorat cu timpul capacitatea. Ea devine incapabilă de a mai reprimi masa intestinală herniată.

Hernia devine ireductibilă prin aderenţele pe care le contractează conţinutul herniar la sac.

Peritonita herniară. Această complicaţie se datorează propagării inflamaţiei unui organ herniat la sacul herniar.

23.4.
HERNIA INGHINALĂ

Hernia inghinală congenitală (fig. 23.6) este cea mai frecventă dintre herniile congenitale. Se formează prin persistenţa totală sau parţială a conductului peritoneo-vaginal. Învelişurile sînt reprezentate de elementele cordonului spermatic la care este acolat sacul herniar, iar conţinutul este reprezentat de ansele intestinului subţire, epiploon, mai rar colon, cec.

Hernia inghinală oblică externă poate fi congenitală sau cîştigată. Se caracterizează printr-o tumefacţie, mică la debut, în regiunea inghinală, cu semne funcţionale în general discrete: jenă în regiunea inghinală la efort. Palparea apreciază caracterele formaţiunii tumorale: ocupă porţiunea internă a regiunii inghinale, este pediculată în afară şi în sus, iar acest pedicul merge în profunzime deasupra liniei Malgaigne (linia fictivă ce uneşte spina iliacă antero-superioară cu spina pubelui). Este nedureroasă, iar consistenţa şi sonoritatea depinde de conţinut. Prezintă caracterele herniei necomplicate: este reductibilă şi cu impulsiuni la tuse.

Netratată chirurgical, hernia se măreşte ca volum, putînd prezenta toate formele complicaţiei herniare. După cura radicală opertorie a herniei, recidiva e rară.

Hernia inghinală oblică externă prezintă mai multe forme clinice, după nivelul de deschidere a sacului herniar:

a) Punctul herniar — sacul ajunge la nivelul orificiului profund;

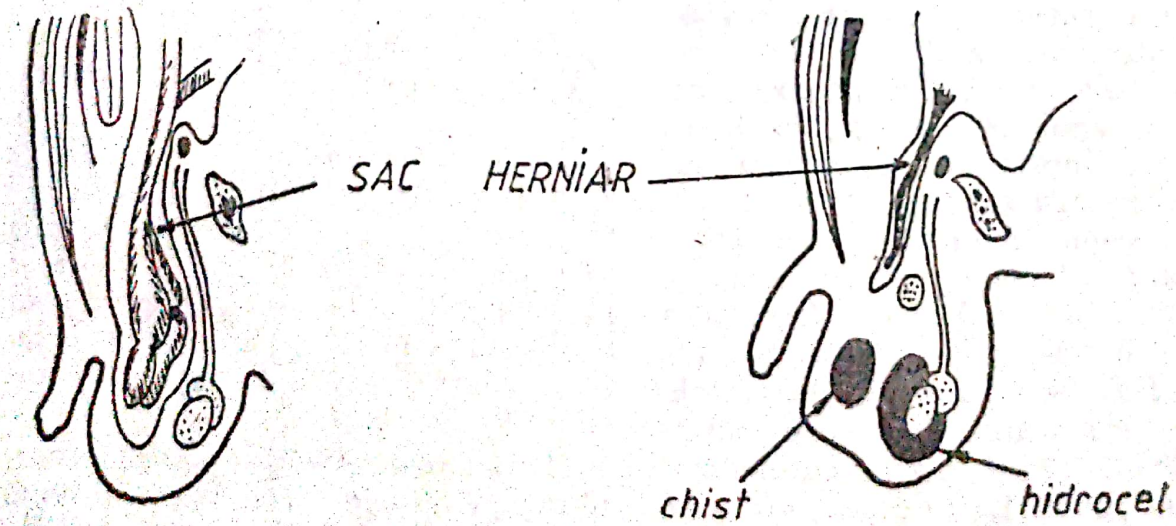


Fig. 23.6. Varietăţi de hernie inghinală congenitală

Scanned with OKEN Scanner

b) Hernia intraparietală — sacul ocupă canalul inghinal;

c) Hernia inghino-pubiană (bubonocelul) — sacul ajunge la nivelul orificiului extern;

d) Hernia funiculară — sacul coboară la nivelul scrotului, dar e separat de vaginală printr-o punte fibroasă;

e) Hernia inghino-scrotală — sacul ajunge în contact cu testiculul.

Hernia inghinală a nou-lui născut este tot o hernie congenitală. Apare la nou-născut sau mai tîrziu la cîteva luni. Evoluția sa este dominată de două eventualități: rezolvarea spontană, prin obliterarea canalului peritoneo-vaginal; strangularea herniară, care e frecventă.

Hernia inghinală cîștigată apare pe un teren cu deficiență a musculaturii parietale. Clinic, se aseamănă cu hernia congenitală.

23.5.
HERNIA CRURALĂ (FEMURALĂ)

Este hernia care străbate inelul crural. (fig. 23.7) Hernia crurală este o hernie de slăbiciune și nu apare decît la adult. Se strangulează frecvent, putînd fi descoperită cu ocazia acestei complicații. Orificiul herniar este reprezentat de inelul crural, inextensibil. Conținutul herniar este reprezentat de epiploon, intestin subțire și, mai rar, cec, apendice, anexe.

Hernia crurală apare progresiv, cu ocazia fiecărui efort, prezentînd semne discrete. Mai tîrziu apare durerea în regiunea plicii inghinale, iradiind spre rădăcina coapsei sau abdomen. Extensia coapsei poate provoca durere, acompaniindu-se uneori cu grețuri.

Pentru examinarea bolnavului în decubit dorsal, acesta va sta cu coapsa în abducție și gamba atîrnînd pe marginea patului (fig. 23.8). La palpare, pedicului herniei este sub linia Malgaigne. Prezintă semnele herniei necomplicate.

Hernia crurală recunoaște, ca și complicația cea mai frecventă, strangularea. În acest caz, durerea este vie, apar caracterele herniei complicate, iar mai tîrziu (5—6 ore) apar semnele ocluziei. Evident, orice temporizare este neavenită, intervenția chirurgicală fiind regulă.

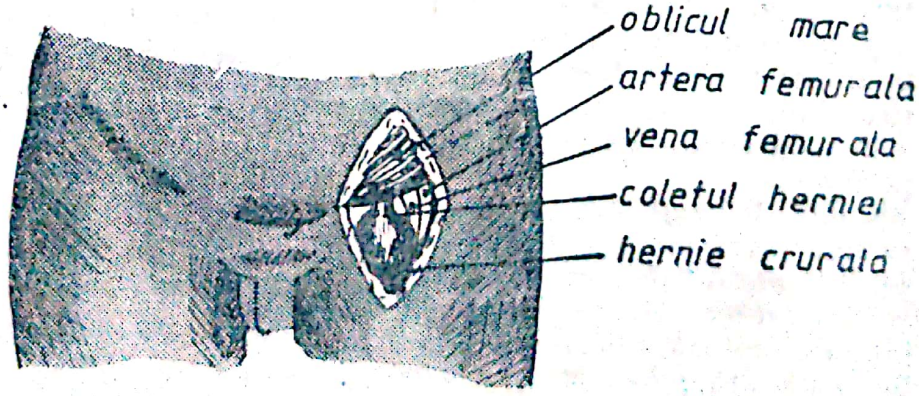


Fig. 23.7. Schema herniei femurale

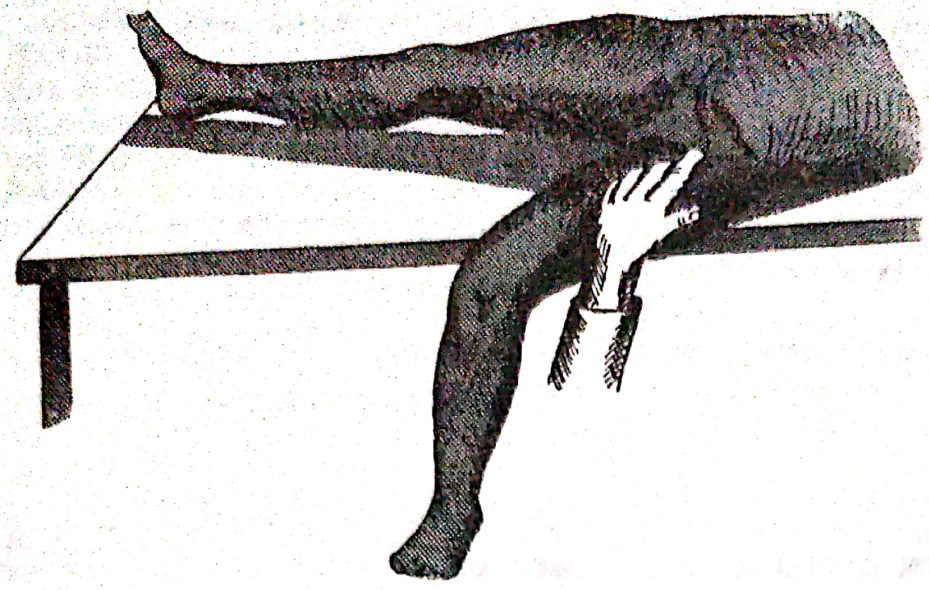


Fig. 23.8. Explorarea inelului crural

23.6.
HERNIA OMBILICALĂ

Hernia ombilicală a nou-născutului se dezvoltă în urma aplaziei peretelui abdominal anterior.

Punga herniară este constituită de un segment aplazic al peretelui abdominal, deseori translucid. Conținutul îl reprezintă ficatul, epiploonul, intestinul. Există două varietăți de hernii congenitale după stadiul embrionar la care intervine aplazia: hernia embrionară, în care oprirea în dezvoltare se face înaintea lunii a 3-a, iar organele herniate nu sînt învelite de peritoneu; hernia fetală, în care oprirea în dezvoltare survine după luna a 3-a, cu organe herniate învelite de peritoneu.

Clinic, la naștere se constată formațiunea tumorală ombilicală, cu un perete subțire, deseori translucid.

Fără intervenție chirurgicală, se produce ruptură, eviscerație și moarte. Chiar operată, prognosticul este grav și în funcție de precocitatea intervenției.

Hernia ombilicală la copil, frecventă, apare în primele luni ale vieții. Provine dintr-o întîrziere în obliterarea inelului ombilical.

Clinic, apare o mică formațiune tumorală ombilicală, sesilă, reductibilă prin palpare. Are o tendință la rezolvare spontană, altfel trebuie operată, după vîrsta de 5 ani.

Hernia ombilicală la adult este o hernie de slăbiciune.

Clinic și evolutiv se disting două aspecte: hernia ombilicală mică — apare o mică tumoretă ombilicală cu caracterele herniei necomplicate, de obicei la o femeie slabă, cu musculatură flască. Hernia poate evolua spre strangulare; hernia ombilicală voluminoasă la femeia obeză — cu semne funcționale minime. Volumul este variabil, putînd ajunge la dimensiuni monstruoase. Se complică și ea prin strangulare, evoluînd subacut.

Scanned with OKEN Scanner

24.
SEMIOLOGIA APENDICITEI ACUTE

Apendicita acută sau inflamaţia acută a apendicelui este una din cele mai frecvente afecţiuni din cadrul abdomenului acut, caracterizată printr-un polimorfism clinic şi o gravitate demnă de luat în seamă, constituind cea mai frecvent întîlnită, urgenţă abdominală.

Date de anatomie. Apendicele „vermiform", un adevărat diverticul al cecului, are aspectul unui cilindru strîmt şi alungit între 7—12 cm, fiind implantat la unirea celor trei bandelete cecale, primindu-şi vascularizaţia din artera apendiculară.

Poziţia apendicelui poate varia, element important în descoperirea semnelor caracteristice inflamaţiei apendiculare. Aceste variaţii se pot datora unor anomalii de acolare sau de migraţie a cecului sau orientării pe care o poate lua vîrful liber al apendicelui.

În funcţie de aceste elemente, apendicele poate fi situat în mod normal în poziţie latero-cecală, internă sau mai rar (anormal) retrocecal, pelvian, mezo-celiac, subhepatic. În mod excepţional, datorat prezenţei mezenterului comun sau situsului inversus el poate fi localizat în stînga.

Boala survine la toate vîrstele cu o predilecţie majoră în copilărie şi adolescenţă. Inflamaţia apendiculară poate avea o origine intestinală sau generală, germenii responsabili fiind cei obişnuiţi ai tubului digestiv.

Prezenţa semnelor cît şi intensitatea lor este în directă legătură cu forma anatomopatologică şi localizarea topografică. Gravitatea tabloului clinic este, în majoritatea cazurilor, direct proporţională cu forma evolutiv-lezională apendiculară. Vom descrie semnele apendicitei acute la debut şi a formelor complicate.

24.1.
SEMNELE APENDICITEI ACUTE CU LOCALIZARE ÎN FOSA ILIACĂ DREAPTĂ — LA DEBUT

Debutul este obişnuit, brusc, mai rar insidios, după un exces alimentar.

Semne funcţionale. Durerea abdominală se poate instala brusc, violentă de la început sau cu caracter progresiv. Ea poate apare pe un teren indemn sau cu dureri abdominale vagi în antecedente.

Durerea spontană este la început mai puţin localizată, periombilicală sau epigastrică, luînd mai apoi caracterul de colică abdominală. După cîteva ore (4—6 ore), se localizează

în fosa iliacă dreaptă, cînd devine puternică, localizată, permanentă. Iradierea durerii nu e specifică.

Vărsăturile apar puțin mai tîrziu. Ele sînt la început alimentare sau bilioase, alteori sînt înlocuite de greață.

Oprirea tranzitului intestinal este precoce, mai ales pentru gaze. Alteori, în forme speciale, constipația poate alterna cu diaree.

Semne fizice. La inspecție, peretele abdominal participă normal la mișcările respiratorii. În forme mai avansate, la inspirația profundă, fosa iliacă dreaptă se deprimă mai puțin decît cea stîngă. La efortul de tuse, durerea se exacerbează în F.I.D.

La palpare, care trebuie făcută cu blîndețe, începînd din F.I.S., se obțin semne importante: *durerea provocată* este maximă în punctul lui Mac-Burney (la mijlocul liniei ce unește spina iliacă antero-superioară cu ombilicul), dar ea poate fi găsită pe toată aria F.I.D. Există descrise o multitudine de puncte dureroase obținute la palpare din care reținem: punctul lui Lanz în 1/3 dreapta a liniei biiliace, punctul lui Morris. O serie de manevre speciale la nivelul peretelui abdominal pot declanșa sau exacerba durerea. Dintre ele amintim: presiunea lentă, fină și profundă a fosei iliace drepte cu decompresiunea bruscă (semnul Blomberg); compresiunea progresivă a cadrului colic, începînd din F.I.S. spre flancul și hipocondrul drept (semnul Rowsing); compresiunea F.I.D., concomitent cu flexia membrului inferior pe bazin (semnul Iaworski-Lapinski, în apendicita retrocecală); percutarea ușoară cu degetul a fosei iliace drepte (semnul clopoțelului, Mandel).

În forme mai avansate se mai poate găsi: apărarea musculară localizată în F.I.D., ce poate fi învinsă la o palpare fină, fiind posibilă în formele flegmonoase, la bolnavii slabi, palparea apendicelui sub forma unui cordon dur, dureros.

În această formă, la debut, restul abdomenului, în afara F.I.D., este liber, nedureros.

Uneori vechea triadă simptomatică a lui Dieulafois își păstrează valabilitatea. Ea este compusă din: durere, hiperestezie cutanată și apărare musculară în F.I.D., fiind întîlnită în formele mai avansate.

Tușeul pelvian (al Douglasului) trebuie să completeze întotdeauna examenul clinic. Cel rectal va căuta durerea pelviană dreaptă, situată sus la vîrful degetelor. Cel efectuat vaginal va descoperi durerea în fundul de sac vaginal spre dreapta, verificînd în același timp starea anexelor.

Semne generale. Starea generală este de la început puțin modificată. Ea se poate altera pe parcursul evoluției. Temperatura, în formele obișnuite, nu trece de 38—38,5°C, cu diferența rectală de 1°. Faciesul este bun, limba saburală.

Explorările de laborator nu sînt specifice, constituind numai repere de interpretat în contextul clinic.

Leucocitoza cu valori crescute, 10—20 mii, poate concorda cu stadiul evoluat al inflamației apendiculare, alteori ea poate rămîne normală (atenție la diagnostic care în primul rînd trebuie să fie clinic).

Examenul de urină, depistînd elemente patologice, poate infirma, în contextul clinic, interesarea apendiculară, relevînd o afectare a aparatului urinar.

Scanned with OKEN Scanner

24.2.
FORME DE APENDICITĂ ACUTĂ CU DEBUT ŞI EVOLUŢIE APARTE

Forma frustă cu debut şi simptome evolutive atenuate. *Semnele fizice*, la examenul obiectiv, pot fi obţinute numai prin manoperele destinate să exacerbeze durerea. Diagnosticul va fi făcut pe baza simptomelor localizate în F.I.D., existenţa eventuală a unor crize în antecedente sau a leucocitozei cu polinucleoză. Lipsa paralelismului anatomo-clinic poate induce în eroare, întîrziind diagnosticul şi intervenţia.

Forma peritonitică de la debut (purulentă sau putridă) realizează, încă de la debutul clinic, tabloul unei peritonite acute generalizate. Durerea este puternică, cu sediul maxim în F.I.D., însoţită de vărsături, oprirea tranzitului intestinal, contractura difuză a întreg abdomenului şi tuşeul Douglasului pozitiv. În cea putridă, constipaţia este înlocuită cu diarei frecvente, iar semnele fizice sînt discrete (lipsa contracturii) cu simplă apărare şi uşoară durere în F.I.D.

Forma toxică în care este evident contrastul între semnele generale de gravitate majoră, cu aparentă benignitate a semnelor locale.

Faciesul bolnavului e teros, vărsăturile abundente şi de culoare neagră (vomito negro), bolnavul este imobil, indiferent. Pulsul filiform, dar febra puţin ridicată 37,5—38. Local, durerea este de mică intensitate în F.I.D., cu o contractură musculară abia schiţată. Este o formă de gravitate mare.

24.3.
COMPLICAŢII EVOLUTIVE ÎN APENDICITA ACUTĂ

În cursul evoluţiei unei apendicite acute, la care nu s-a intervenit chirurgical de urgenţă, pot apare o serie de complicaţii. Este cazul acelor apendicite cu diagnostic dificil (forme fruste, ectopice sau la bătrîni), la care întîrzierea intervenţiei dă timp dezvoltării unor complicaţii de tip peritonitic.

Blocul (plastronul) apendicular se constată în evoluţia unei apendicite acute neoperată şi care nu a retrocedat complet.

Interogatoriul descoperă debutul crizei apendiculare cu 3—4 zile în urmă, starea generală ameliorată incomplet, durerile nu au dispărut în totalitate, iar constipaţia persistă. Febra este persistentă (38—39°), însoţită de tahicardie.

Examenul obiectiv descoperă elementul principal al complicaţiei : plastronul. Este vorba de o împăstare difuză a fosei iliace drepte care „blindează" peretele abdominal, făcînd corp comun cu acesta. Zona este dureroasă, de consistenţă cartonoasă, mată la percuţie mai mult sau mai puţin precis limitată. Formaţiunea are tendinţă să se etaleze în jos, pînă la arcada crurală, în afară spre spina iliacă, înăuntru spre linia mediană, polul inferior fiind uneori palpabil prin tuşeul rectal sau vaginal. Poate atinge dimensiunile unei palme de adult. Urmărit atent în evoluţia sa

Scanned with OKEN Scanner

(intervenţia chirurgicală este net contraindicată în această fază), el poate evolua în trei direcţii : resorbţia plastronului ; abcedarea plastronului ; perforarea într-un organ cavitar.

Resorbţia plastronului este posibilitatea frecvent întîlnită în cazul unui tratament corect. Poate fi obiectivizată prin urmărirea atentă a stării locale (retragerea pînă la dispariţie a infiltratului), a temperaturii şi formulei sanguine.

Treptat durerea dispare, tranzitul se restabileşte, bolnavul se afebrilizează, semnele locale se amendează, plastronul resorbindu-se de la periferie spre centru. Leucocitoza se normalizează.

Evoluţia spre abcedare a plastronului este marcată de agravarea simptomelor locale şi generale. Durerile devin lancinante, pulsatile, tranzitul se opreşte complet, temperatura ia caracter septic fiind însoţită de frison şi transpiraţii, starea generală se alterează, faciesul devine teros.

Semnele fizice vor evidenţia o ramolire în centrul plastronului (fluctuenţă). Formula sanguină relevă o leucocitoză în creştere.

Alteori, semnele de abcedare nu sînt aşa de nete, ele fiind „decapitate" de un tratament intensiv cu antibiotice la care plastronul nu a reacţionat prin resorbţie, iar leucocitoza nu are tendinţă de scădere.

În aceste cazuri, la care drenajul colecţiei nu se face la timp, se poate produce ruptura abcesului în marea cavitate peritoneală (peritonita în 3 timpi), la tegumente sau într-un viscer din vecinătate.

24.4.

FORME CLINICE TOPOGRAFICE ALE APENDICITEI ACUTE (DUPĂ SEDIU)

Localizarea topografică diferită a apendicelui creează posibilitatea apariţiei apendicitei cu aspecte clinice deosebite ca localizare şi interpretare, constituind adevărate capcane ale medicului practician.

Desigur, la modul general, sindromul clinic manifest este cel al unei apendicite acute cu dureri abdominale, tulburări de tranzit, febră şi leucocitoză. La palpare însă F.I.D. este suplă fără a fi interesată. În aceste cazuri, palparea zonelor topografice ale apendicelui ectopic poate lămuri diagnosticul.

Apendicita retrocecală. Simptomele dureroase nu se găsesc în zona fosei iliace drepte. Palparea va descoperi durerea provocată şi apărarea localizată în regiunea supra şi retroiliacă. Durerea poate îmbrăca masca unei afectări renale, ureterale sau musculare.

Apendicita subhepatică poate fi confundată cu o colecistită acută, dat fiind suprapunerea zonei dureroase. Antecedentele, unele aspecte speciale clinice şi de laborator pot oferi date în diagnosticul diferenţial.

Apendicita pelviană prezintă o expresie clinică particulară. Semnele clinice se instalează relativ violent. Cele funcţionale sînt reprezentate de durere, cu sediu hipogastric suprapubian, greţuri, diaree (rectită mucoasă) şi mai ales de false semne de iritaţie urinară (disurie, polakiurie) sau rectală (tenesme).

Semnele fizice, obţinute la un examen atent şi corect condus, pot clarifica diagnosticul. La palpare, F.I.D. este liberă. Durerea provocată

Scanned with OKEN Scanner

și o discretă apărare musculară e prezentă în regiunea hipogastrului. Tușeul rectal va găsi un anus beant, îngroșarea mucoasei rectale edematiate și o durere puternică în sus și la dreapta (Mondor). Localizarea poate sugera, la femeie, o urgență ginecologică (salpingită acută).

Apendicita pelviană poate avea la rîndul ei o altă formă topografică: *Apendicita ilio-pelviană*. Apendicele „stă călare" pe strîmtoarea superioară a bazinului. De obicei, este diagnosticată în stadiul evoluat de abces constituit ale cărei prelungiri se pot întinde spre rect sau spre fosa iliacă stîngă.

Apendicita mezoceliacă în care apendicele este dispus transversal de la baza de implantare pe cec spre promotoriu unde poate fi acolat de mezoul ultimei anse ileale. Simtomatologia este manifestă în regiunea subombilicală, cu fosa iliacă suplă. Constipația și meteorismul, vărsăturile, prefigurează un tablou ocluziv, prin aglutinarea sau cudura anselor subțiri. Caracterul febril al acestei ocluzii poate evoca apendicita.

24.5. FORME CLINICE DE APENDICITĂ ACUTĂ ÎN FUNCȚIEI DE TEREN

Apendicita acută a sugarului este foarte rară, cu un tablou clinic greu de interpretat. Alterarea stării generale este însoțită de scaune diareice, pe lîngă un meteorism pronunțat. Semnele locale sînt minime.

Apendicita acută la copil, cauză frecventă în patologia abdomenului acut, cu gravitate mare, putîndu-se prezenta sub forma tipică, comparabilă cu cea a adultului sau luînd aspecte mai dificile de diagnosticat.

În forma tipică, cu localizare în F. I.D., durerea este în punct fix, fiind constantă la diferitele examinări. Vor trebui excluse o serie de afecțiuni extraabdominale, ce pot simula un abdomen acut (pneumonia etc.) cît și limfadenita acută mezenterică sau diverticulita Meckel, cu tablou clinic asemănător. Elemente de ordin prognostic subliniază caracterul particular al apendicitei acute la copil: semnele locale se atenuează rapid, sub tratament intempestiv evoluția spre peritonită este precipitată, parale cu o alterare rapidă a stării generale a copilului.

Apendicita acută la bătrîni este mai rară dar nu trebuie exclusă din posibilitățile diagnostice în fața unui abdomen acut. Evoluează mai frecvent, mascat, luînd forme torpide pseudotumorale sau ocluzive.

În forma tumorală, bolnavul acuză dureri abdominale vagi, unele tulburări de tranzit, iar examenul obiectiv descoperă prezența unei formațiuni în F.I.D. Diagnosticul diferențial cu o tumoare cecală este uneori foarte dificil.

În forma ocluzivă, tabloul clinic este manifest, prin dureri abdominale, vărsături, oprirea tranzitului intestinal. Palparea F.I.D. descoperă existența apărării musculare și a durerii provocate. Caracterul febril al ocluziei și simptomele din F.I.D. atrag atenția asupra apendicitei acute.

Apendicita acută la gravidă nu diferă de cea tipică,

Scanned with OKEN Scanner

în primele luni de sarcină. Mai tîrziu, diagnosticul poate fi dificil faţă de o colecistită sau pielonefrită. Examinarea trebuie făcută în decubit lateral stîng. Durerea va fi căutată prin exercitarea unei presiuni pe flancul stîng al uterului. Riscurile în a doua parte a sarcinii sînt mari: temporizarea intervenţiei poate duce la peritonită, cu urmările cunoscute, intervenţia chirurgicală putînd constitui un factor de declanşare a travaliului cu pierderea sarcinii.

24.6.
PERITONITELE APENDICULARE

Peritonitele constituie un accident relativ grav şi frecvent al apendicitelor acute. Pot apare ca o complicaţie în evoluţie imediată, sub forma peritonitei generalizate, sau ca urmare a unei greşeli de diagnostic sau tratament al unei crize apendiculare.

Peritonita purulentă primitivă are un tablou clinic caracteristic. Debutul brutal se manifestă prin dureri în F.I.D. ce difuzează în întreg abdomenul. Greţurile şi vărsăturile sînt însoţite de oprirea tranzitului intestinal.

La inspecţie, peretele abdominal imobil.

La palpare, hiperestezia cutanată, contractură abdominală permanentă, invincibilă, dureroasă şi generalizată cu predominanţe în F.I.D. Tuşeul rectal declanşează durerea netă în fundul de sac Douglas. O serie de alte argumente pledează pentru originea apendiculară (vezi cap. peritonite).

Examinările complimentare (leucocitoza) confirmă diagnosticul. Intervenţia chirurgicală se impune de urgenţă.

Alteori, poate evolua sub forme înşelătoare. Debutul este mai lent, semnele fizice mai discrete. Aceasta confirmă posibilitatea discordanţei dintre leziunea apendiculară şi manifestările clinice, ceea ce impune imperativul intervenţiei în orice criză apendiculară.

Peritonita putridă, cu debut marcat de durerea violentă în F.I.D. Vărsăturile sînt puţin abundente, constipaţia este înlocuită uneori de diaree. Semnele generale sînt pe primul plan: facies pămîntiu, anxios, pulsul rapid, febra însă nu depăşeşte 38°. Semnele locale abdominale sărace: durerea şi apărarea în F.I.D. puţin pronunţate, însoţite de un uşor meteorism.

Contrastul dintre semnele locale discrete şi cele generale trebuie să sugereze posibilitatea diagnosticului, indicînd intervenţia. În lipsa acesteia, evoluţia locală prezintă o remisiune falsă pe lîngă semnele generale care se agravează ducînd la moarte.

Peritonitele secundare generalizate. Peritonita în doi timpi apare după o criză apendiculară tipică, neoperată şi care prezintă tendinţă la remisiune. După 3—4 zile simptomatologia se agravează brusc, mai frecvent după o terapie intempestivă (purgaţie, clismă), constituind momentul perforaţiei apendiculare cu peritonită generalizată în peritoneul

Scanned with OKEN Scanner

liber. Se constituie rapid întreg tabloul clinic al peritonitei generalizate.

Peritonită în trei timpi este rară fiind consecința unei duble erori: abstenția operatorie inițială în fața unei crize apendiculare; evoluția spre bloc apendicular (primul timp). O îngrijire deficitară a bolnavului cu bloc duce la abcedarea acestuia (al doilea timp). Neefectuarea drenajului la exterior favorizează deschiderea spontană a abcesului în cavitatea peritoneală, instalîndu-se peritonita generalizată (al treilea timp).

Scanned with OKEN Scanner

25.
SEMIOLOGIA PERITONITELOR

Prin peritonită se înţelege infecţia acută (rareori cronică) a seroasei peritoneale ca urmare a acţiunii agenţilor microbieni sau chimici pătrunşi de la exterior, pe cale endogenă, hematogenă sau limfatică.

Este prototipul urgenţei chirurgicale în cadrul abdomenului acut.

Repere de anatomie şi fiziologie a peritoneului. Pentru o mai bună înţelegere a semnelor şi simptomelor în decursul evoluţiei unei peritonite este necesară o scurtă rememorare a datelor de anatomie şi fiziologie a peritoneului.

Peritoneul, una dintre cele mai importante seroase, tapisează peretele cavităţii abdominale (foiţa parietală) şi înglobează în parte sau în totalitate viscerele (foiţa viscerală) delimitînd un spaţiu virtual, ocupat de viscere, denumit cavitatea peritoneală. Cavitatea devine reală odată cu constituirea unor colecţii la nivelul ei (lichidiene, gazoase etc.) ce pot fi libere sau cloazonate în diferite zone ale acesteia.

În desfăşurarea sa pe o suprafaţă ce atinge cca 2 m², peritoneul formează cu ocazia acoperirii organelor şi pediculilor vasculo-nervoşi ai acestora, diferite pliuri denumite mezouri (mezenter, mezocolon etc.), care fixează viscerele la pereţii cavităţii sau epiplovne, cînd unesc două viscere între ele.

Mezocolonul transvers împarte cavitatea peritoneală în două etaje: supramezocolic şi submezocolic.

Etajul supramezocolic, datorită prezenţei ficatului este subdivizat în loji suprahepatice sau subfrenice (drepte şi stîngi faţă de ligamentul falciform) şi subhepatice (cu cele 3 loji).

Etajul submezocolic cuprinde spaţiile parieto-colice drept şi stîng, lojile latero-mezenterice şi fundul de sac Douglas, cu valoare deosebită în propagarea şi localizarea unor colecţii intraperitoneale.

Colecţiile lichidiene sau gazoase prezente în mod patologic la nivelul cavităţii peritoneale pot fi realizate prin: revărsarea conţinutului unui organ cavitar (lichid sau/şi gaze) în urma perforaţiei acestuia; extravazate sanguine (hemoperitoneu), limfatice (ascită chiloasă sau chiloperitoneu); revărsate sau transudate biliioase (coleperitoneu) sau urinare (uroperitoneu).

Inervaţia peritoneului este dublă şi diferită. Foiţa parietală este inervată de nervi somatici, cea viscerală fiind dependentă de sistemul organo-vegetativ şi mai săracă în receptori.

Peritoneului i se pot admite 3 atribute fiziologice: unul mecanic, permiţînd, ca orice seroasă, alunecarea viscerelor cu un coeficient de frecare nul; de schimb, în cele două sensuri: excreţie-secreţie, cu un volum maxim

normal de 20—30 cc, şi absorţie-resorbţie, pe cale portă, cavă şi limfatică; rol de apărare, cu valoare mare în peritonite, în care joacă un rol de barieră, fie prin reacţii de organizare de tip histiocitar, fie prin creerea de aderenţe, aglutinări ce vor limita difuziunea infecţiei.

Peritonitele pot fi acute şi cronice. Cele acute pot fi secundare (cel mai frecvent) şi primare sau primitive. În funcţie de cuprinderea de către procesul infecţios a întregii cavităţi peritoneale sau numai a unor zone putem vorbi de peritonite acute generalizate sau localizate.

25.1. PERITONITE ACUTE GENERALIZATE

Infecţia acută este difuză, cuprinzînd în totalitate seroasa peritoneală. Este de mare gravitate.

În funcţie de poarta de intrare a germenului microbian se pot izola 3 tipuri de peritonite generalizate, în ordinea descrescîndă a frecvenţei:

1. *Prin perforaţia*, unui organ cavitar (apendice, stomac, duoden, vezica biliară) sau efracţia peritoneului parietal (plăgi);

2. *Prin difuziune*, de la un organ primitiv infectat dar neperforat macroscopic (microperforaţie);

3. *Hematogene*, clasic, considerate ca localizări peritoneale ale unei stări septicemice.

Fiziopatologic pot fi împărţite în 3 grupe: chimice (perforaţia ulcerului gastro-duodenal); bacteriene; mixte.

Etiologic pot fi întîlniţi diferiţi germeni, în ordinea frecvenţei: b. coli, stafilo-streptococul, pneumococul etc., precum şi anaerobi. În general, flora este plurimicrobiană în peritonitele secundare şi unimicrobiană în cele primitive.

25.1.1. SEMNELE CLINICE ÎN PERITONITA ACUTĂ GENERALIZATĂ ÎN FAZA DE DEBUT

Date anamnestice valoroase pentru diagnosticul de sindrom şi etiologie:

Momentul debutului sau numărul orelor de la debutul „crizei acute" de care se plînge bolnavul.

În ce *circumstanţe* a debutat boala. Se vor depista elemente ce pot avea implicaţii etiologice sau de agravare.

Starea bolnavului înainte de debutul bolii actuale (plină sănătate sau pe fondul unei suferinţe anterioare).

Tipul debutului crizei acute (brusc sau progresiv) şi *evoluţia* ulterioară (cu acalmie sau sedare parţială temporară urmată de reluarea simptomelor).

Localizarea de debut şi mai apoi, a suferinţei principale (durerea) putînd fi evocatoare pentru organul afectat.

Simptome subiective (funcţionale). Debutul este brutal cu progresie rapidă şi localizată în funcţie de sediul viscerului interesat

Durerea abdominală prezentă întotdeauna ca simptom major şi relevant al suferinţei, este spontană şi poate fi exacerbată prin provocare. Intensitatea este mare, violentă, une-

Scanned with OKEN Scanner

ori atroce. Se exacerbează la mişcările peretelui abdominal, tuse. vomă sau palpare transparietoabdominală sau rectală. Debutul e diferit şi uneori caracteristic pentru cauza peritonitei (ulcer — lovitură de pumnal în epigastru). Sediul la debut în zona focarului iniţial, cauzal, mai apoi difuză (generalizată), pe toată aria abdominală, rămînînd maximă în zona focarului etiologic. Iradierea este uneori specifică pentru organul lezat (stomac, apendice).

Tulburările de tranzit intestinal se asociază de la început sau survin mai tîrziu. Vărsăturile la debut reflexe au la început un caracter alimentar mai apoi bilios. Prezenţa lor la debut nu este obligatorie (nu trebuie aşteptate pentru a confirma diagnosticul); trebuie semnalată abundenţa şi caracterul lor. Oprirea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale (ileus paralitic), semn de mare valoare, este de mai puţin interes în perioada de debut. Ea trebuie confirmată şi căutată în perioada de stare a peritonitei. Uneori, poate fi înlocuită cu diaree.

Semne fizice (obiective):

La inspecţia bolnavului se pot obţine date valoroase: atitudinea bolnavului (antalgică), de flexie a membrelor inferioare (gambe pe coapse şi acestea pe bazin), pentru relaxarea musculaturii abdominale; imobilitatea peretelui abdominal („abdomenul nu respiră") mai puţin caracteristic pentru femei; aspectul pacientului — suferind la debut, „peritoneal" în faza de stare şi terminală.

La palpare: contractura abdominală (apărarea musculară). semnul major al interesării peritoneale în procesul patologic, decisiv şi sigur, impune sancţiunea terapeutică chirurgicală, este o rigiditate musculară, tonică, permanentă, împiedicînd, prin rezistenţa opusă, orice palpare profundă.

Depistare: La inspecţie, abdomenul este retractat, cu relieful vizibil al muşchilor drepţi abdominali de o parte şi de alta a liniei mediane (la subiectul slab). Este prezentă imobilitatea peretelui abdominal (respiraţie superficială de tip costal).

La palpare se decelează şi confirmă prezenţa contracturii peretelui abdominal ca o stare de fond. Ea se exacerbează la o palpare mai energică, transformîndu-se în apărare musculară.

Tehnic, palparea trebuie făcută cu fineţe, fără brutalitate, la un bolnav aşezat în decubit dorsal, cu mîinile de-a lungul corpului, coapsele uşor flectate pe bazin. Se va începe cu zonele mai puţin dureroase, continuînd spre partea mai afectată (sediul de debut al durerii sau bănuit ca fiind sediul etiologic). În timpul manoperei vom privi faciesul bolnavului.

Rezultatele obţinute cu ocazia palpării relevă o rigiditate musculară invincibilă, variabilă în intensitate sau întindere. Poate fi o simplă contractură, apărare musculară sau un veritabil „abdomen de lemn", localizată la început în plin focar cauzal, mai tîrziu generalizată în întreg abdomenul, cu intensitate maximă însă în zona focarului. Este întovărăşită de durere provocată, abdominală difuză, dar predominantă în zona cauzală, hiperestezie cutanată şi dispariţia reflexelor cutanate abdominale.

Valoarea semiologică a contracturii musculare este capitală. În forma tipică a peritonitei, ea afirmă diagnosticul şi indică intervenţia chirurgicală de urgenţă (valoare în diagnosticul pozitiv al peritonitei).

În cazuri dificile, o palpare atentă şi repetată încearcă să evite eroarea care poate apare în cazuri de contracţie antalgică, voluntară la bolnavi nervoşi sau anxioşi (în aceste cazuri distragerea atenţiei bolnavului face

Scanned with OKEN Scanner

să dispară falsa contractură), alteori ea poate fi confundată cu tensiunea elastică dureroasă din abdomenul meteoristic.

În alte cazuri, mai rar, contractura poate fi o manifestare particulară a unor boli generale (meningite, coma diabetică etc.) sau poate însoți unele afectări acute abdominale nechirurgicale (colica hepatică, renală, crize tabetice).

O atenție deosebită trebuie acordată descoperirii contracturii la bolnavii debili, cu forme ocluzive ale peritonitei, sau în formele mascate de tratament antialgic, antibiotic sau cortizonic, unde contractura minimă poate trece nesesizată.

Localizarea și caracterul contracturii pot fi eficiente în diagnosticul diferențial și etiologic al peritonitelor acute. Contractura fixă, localizată, neextensivă poate traduce o iritație retroperitoneală și nu abdominală (traumatism osos al bazinului, contuzie abdominală). Localizarea inițială sau/și maximă permite să se presupună cauza, indicînd și calea de abord chirurgical (iliac drept, epigastru).

La percuție, zona este dureroasă iar cînd aceasta vizează obținerea unor date de finețe, se poate observa dispariția matității prehepatice normale, înlocuită de o sonoritate anormală (prezența aerului în cavitatea peritoneală = pneumoperitoneu).

Pneumoperitoneul se definește prin prezența aerului în cavitatea peritoneală. El poate semnifica, în afara unui traumatism cu plagă penetrantă a peretelui abdominal, perforația unui organ cavitar (în special stomac, duoden).

Depistarea se face prin: examenul clinic, la percuție se constată dispariția matității prehepatice, aceasta fiind înlocuită cu o sonoritate anormală. Valoarea constă în depistarea lui precoce, înainte de distensia abdominală sau interpoziția unei anse colice; examenul radiologic pe gol, de valoare maximă în depistare, prin efectuarea de radiografii în diferite poziții. În cazurile tipice apare o dungă clară subdiafragmatică, cu convexitatea superioară (interhepatodiafragmatică) uneori bilateral, rar în stînga (pe clișeele în ortostatism) sau o claritate gazoasă periombilicală (pe clișeele în decubit dorsal).

Semnificația semiologică este de semn patognomonic pentru perforația sau efracția unui organ cavitar. În peritonitele prin perforație apendiculară, lipsește. Este prezent și normal în zilele următoare unei laparotomii.

Semne generale. Temperatura poate fi crescută de la debut sau normală, pentru a crește progresiv în următoarele zile.

Pulsul este în general accelerat.

În peritonita prin perforație ulceroasă apare, la debut o stare de șoc pasager.

Starea generală se alterează pe parcursul evoluției.

Examinări speciale clinice și paraclinice aduc date în favoarea diagnosticului de peritonită generalizată.

Tușeul fundului de sac Douglas (rectal sau vaginal) trebuie să fie practicat sistematic. El permite depistarea sensibilității fundului de sac rectouterin sau rectovezical (Douglas), descoperirea unei împăstări sau a unei colecții (fundul de sac e sensibil și bombează).

Radiografia pe gol (abdominală) descoperă pneumoperitoneul, aria abdominală mată și umbra psoasului dispărută (în exudate mari peritoneale), sau imagini hidroaerice (ocluzie intestinală).

Examinările de laborator sînt valoroase în perioada de stare, cînd modificările ionogramei, hematocritului, leucocitoza, azotemia pot aprecia starea evolutivă.

Scanned with OKEN Scanner

25.1.2.

SEMNELE CLINICE ÎN PERITONITA ACUTĂ GENERALIZATĂ ÎN FAZA DE STARE ȘI TERMINALĂ

Presupunînd că bolnavul nu a fost examinat și diagnosticat în perioada de debut, peritonita evoluează spre agravare (perioada de stare și terminală).

Semnele funcționale *Durerea* este continuă, generalizată, fără perioade de remisiune, accentuată la palpare și însoțită de hiperestezie cutanată marcată.

Vărsăturile sînt prezente, cu caracter poraceu sau fecaloid.

Oprirea tranzitului intestinal este completă, pentru gaze și materii fecale.

Semne fizice. Contractura și apărarea musculară, prezentă la începutul perioadei de stare, va fi înlocuită prin distensie, cu balonare abdominală. La percuție, abdomenul destins este sonor, în etajul superior și periombilical, și mat, în flancuri și zonele declive (din cauza revărsatului peritoneal abundent).

Semnele generale sînt evidente și subliniază gravitatea afecțiunii. Starea generală alterată, faciesul peritoneal (anxios, ochii înfundați în orbite, culoarea teroasă a feței, nasul ascuțit, pomeții proeminenți), anunță o evoluție spre sfîrșit letal. Pulsul tahicardic și slab, dispneea, oliguria, setea, uneori sughițul sînt semne asociate.

25.1.3.

FORME CLINICE ALE PERITONITELOR ACUTE GENERALIZATE

Semnele descrise clasic aparțin peritonitei acute generalizate secundare. În afara acestei forme, cea mai frecvent întîlnită, se mai pot descrie forme particulare ca:

Peritonita mascată de antibiotice. Administrarea antibioticelor la un bolnav cu o suferință abdominală nediagnosticată, duce la apariția unui tablou clinic frust, cu semne mai puțin evidente și reacție peritoneală neconcludentă. Întreaga simtomatologie este mascată, provocînd greutăți diagnostice, întîrziind sancțiunea terapeutică chirurgicală. Alterarea stării generale, pe lîngă descoperirea unor semne manifeste local, duce la un diagnostic de peritonită ajunsă în stadiu evolutiv avansat și grav.

Peritonita toxică apare la bolnavii cu o rezistență scăzută, pe lîngă o virulență microbiană deosebit de mare. Evoluția este foarte rapidă.

Semnele clinice generale stau pe prim plan: faciesul peritoneal, dispneea, pulsul tahicardic, hipotensiune, pe cînd semnele locale sînt estompate-înșelătoare.

Peritonitele primitive generalizate afectează mai mult copiii sau tinerii. Însămînțarea microbiană se face fie pe cale hematogenă, de la un focar situat la distanță, fie pe cale limfatică sau prin contiguitate de la infecții de vecinătate. Flora microbiană este reprezentată de un singur germen (streptococul sau pneumococul). Astăzi apar mai rar. Nu necesită tratament chirurgical.

Peritonita streptococică este rară, cauza fiind mai frecvent o angină streptococică, scarlatină, erizipel sau, la noi-născuți, o infecție a plăgii ombilicale. Debutează cu o simptomatologie alarmantă: agitație apoi prostrație, febră cu frison, polipnee, hipotensiune, cianoză, vărsături, uneori convulsii, diaree. Local: durere intensă difuză, balonare, leucocitoză crescută.

Peritonita pneumococică, întîlnită mai frecvent la fetițe, infecția se poate produce pe cale hamatogenă de la un focar situat la

Scanned with OKEN Scanner

distanță (pneumonie), pe cale limfatică, de la intestin sau o leziune genitală inflamatorie. Debutul este brusc, cu durere continuă, difuză de la început, vărsături, temperatură ridicată, tahicardie, diaree. Contractura abdominală este discretă. Faciesul vultuos, uneori herpes labial. Starea generală se alterează rapid, astenie, adinamie. Leucocitoză foarte cescută (40—80.000 leucocite).

25.1.4.

ARGUMENTE CLINICE ȘI PARACLINICE PENTRU ETIOLOGIA ULCEROASĂ SAU APENDICULARĂ A UNEI PERITONITE GENERALIZATE

Cunoscîndu-se faptul că cele mai întîlnite cauze de peritonite generalizate sînt ulcerul perforat și apendicita acută perforată, sistematizăm datele clinice și paraclinice caracteristice acestor două etiologii :.

Peritonite de origine ulceroasă	**Peritonite de origine apendiculară**
A. *Argumente de ordin anamnestic*	
1. *Terenul*	
Bărbat tînăr (mai ales)	Tînăr de ambele sexe
2. *Antecedente*	
— ulceroase (50%) evidente, cu ulcer cunoscut și tratat	— dureri în fosa iliacă dreaptă
— crize dureroase, periodice, postprandiale.	— fără antecedente ulceroase, veziculare, genitale
— simple tulburări digestive	
— fără suferință digestivă (perforația ca prim simptom al ulcerului)	
B. *Argumente clinice*	
1) Semne funcționale :	
— durere epigastrică atroce lovitură de pumnal, iradiată între omoplați. Difuzează rapid în întreg abdomenul dar rămîne mai intensă în epigastru.	— durere în F.I.D., difuzînd în întreg abdomenul cu predominanță în sediul inițial
— absența vărsăturilor la debut	— vărsături cu tulburări de tranzit
2) Semne generale	
— stare de șoc pasager ce se remite rapid	— sindrom infecțios, temperatură 38—39, fără stare de șoc inițial
3) Semne fizice	
Cele ale peritonitei generalizate, cu maximum de intensitate în epigastru. Contractură, durere provocată.	Cele ale peritonitei generalizate, cu maximum de intensitate în F.I.D.
C. *Argumente radiologice*	
Prezența pneumoperitoneului pe radiografia pe gol	Nu există pneumoperitoneu.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste semne sînt distincte pentru fiecare din cele două etiologii în formele clasice. Există o serie de cazuri cu evoluție mai puțin tipică și diagnostic dificil, de exemplu în cazul ulcerelor perforate posterior sau în zone peritoneale cloazonate sau tratate și mascate cu antibiotice, sau apendicita acută la bătrîni.

25.2. PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE

Sînt infecții peritoneale localizate și închistate într-o anumită regiune a cavității peritoneale (loji anatomice cu declivitate), secundare unui proces infecțios visceral abdominal (tub digestiv, organe genitale interne, organe parenchimatoase), însămînțări pe cale hematogenă sau limfatică cît și prin inoculare directă posttraumatică accidentală sau chirurgicală.

Cele mai frecvente localizări sînt în spațiile subfrenice sau fundul de sac Douglas.

Abcesul subfrenic este o supurație dezvoltată sub cupolele diafragmatice (clasic), putînd însă a fi incluse sub această denumire și cele dezvoltate antero-inferior (subhepatic sau perisplenic), posterior (perinefretic), sau în bursa omentală. Este caracterizat printr-un conținut purulent sau piogazos și un conținător (organele din zonă, cu pliurile peritoneale aglutinate de neomembranele inflamatorii).

Abcesul tipic este cel localizat interhepatodiafragmatic.

Debutul este cel mai ades, lent, insidios, prin dureri în hipocondrul drept și epigastru la care se adaugă starea febrilă.

În *perioada de stare* (abces constituit): *semnele funcționale* sînt centrate la baza hemitoracelui. Durerea continuă, exagerată, de inspirație, este însoțită de tuse seacă, dispnee, uneori semne de iritare a frenicului (sughit, durere pe traiectul frenicului).

Semne generale: alterarea stării generale, facies teros, tahicardie, limbă saburală, anorexie, însomnie, slăbire.

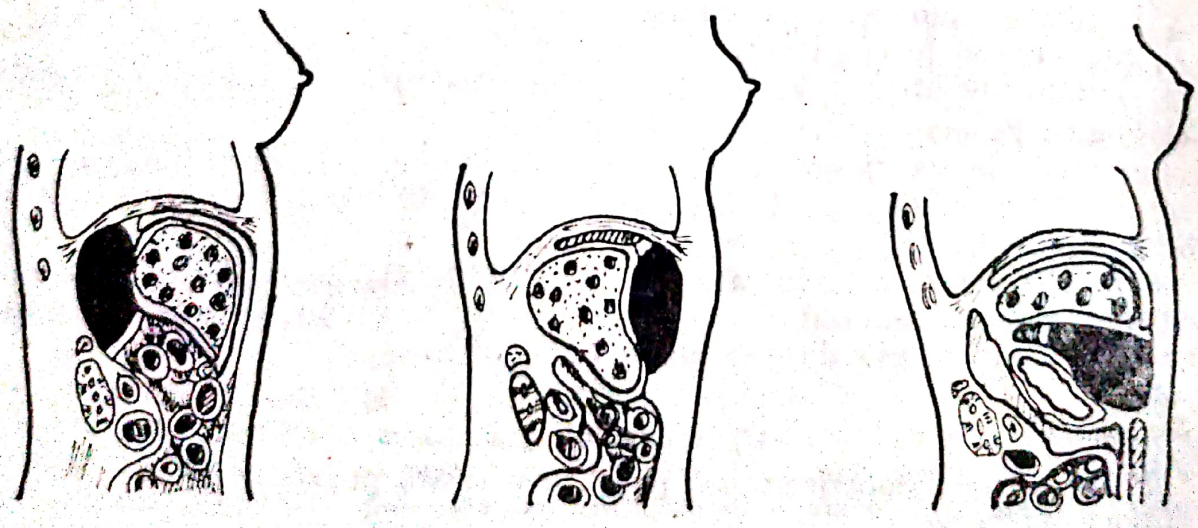


Fig. 25.1. Abcese subfrenice cu diferite localizări

Scanned with OKEN Scanner

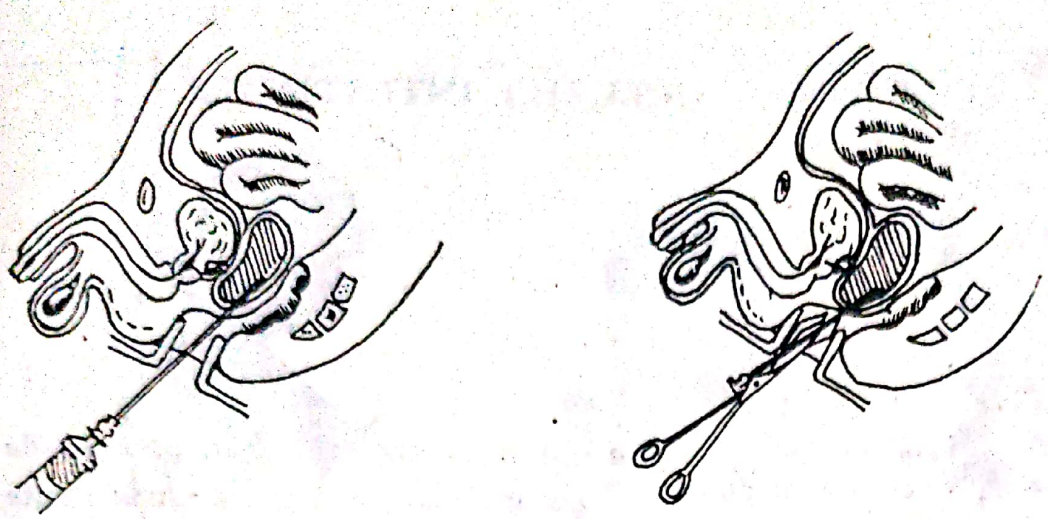


Fig. 25.2. Abces al fundului de sac Douglas

Semne fizice: hipomobilitate respiratorie, matitate la bază, mascate uneori de revărsatul pleural de reacţie.

Semne de laborator: Hiperleucocitoză marcată (20—30.000). Radiografia pe gol descoperă opacitatea subfrenică cu limită superioară convexă, depăşind unele organe din jur. Uneori, este prezentă imaginea hidroaerică (anaerobi) mai dificil de depistat în stînga. Radioscopia evidenţiază imobilitatea cupolei diafragmatice şi ascensionarea ei faţă de cea controlaterală. Puncţia exploratorie depistează colecţia.

Evoluţia spontană duce la complicaţii, prin migrare sau ruptură în cavitatea toracică, abdominală sau deschidere la piele, fie la generalizare septicemică şi moarte.

Abcesul fundului de sac Douglas (abcesul pelvin, pelviperitonita supurată), secundar unei peritonite generalizate sau a unor organe pelviene. (fig. 25.2).

Semnele funcţionale şi fizice: Durerea în hipogastru iradiază spre regiunea inghinală şi anus, sînt prezente tenesme vezicale şi rectale. Tuşeul pelvin exacerbează durerea, depistînd bombarea, uneori fluctuentă, a fundului de sac.

Semnele generale sînt cele ale unei infecţii cu răsunet sistemic: febra de tip septic, astenie, tahicardie, transpiraţii. Leucocitoză 15—20.000. Evoluţia spontană spre fistulizare rectală sau vaginală, mai rar spre cavitatea peritoneală liberă cu instalarea unei peritonite generalizate grave.

Scanned with OKEN Scanner

26.
SEMIOLOGIA OCLUZIEI INTESTINALE ACUTE (O.I.A.)

Ocluzia intestinală sau ileusul este un sindrom abdominal acut datorat opririi complete și persistente a tranzitului intestinal.

Cauzele care duc la instalarea ocluziei sînt multiple, ajungîndu-se la instalarea unor tulburări generale de gravitate majoră. În cele mai multe cazuri, este necesară aplicarea tratamentului chirurgical într-o fază cît mai precoce.

26.1.
CLASIFICAREA OCLUZIILOR

Clasificarea ocluziilor poate fi făcută după criterii multiple:

A. **După mecanismul de producție:**

— ocluzii mecanice — datorate unui obstacol anatomic ce împiedică tranzitul intestinal, necesitînd întotdeauna un act chirurgical care să înlăture obstacolul;

— ocluzii funcționale sau dinamice, datorate unei perturbări în motrici-

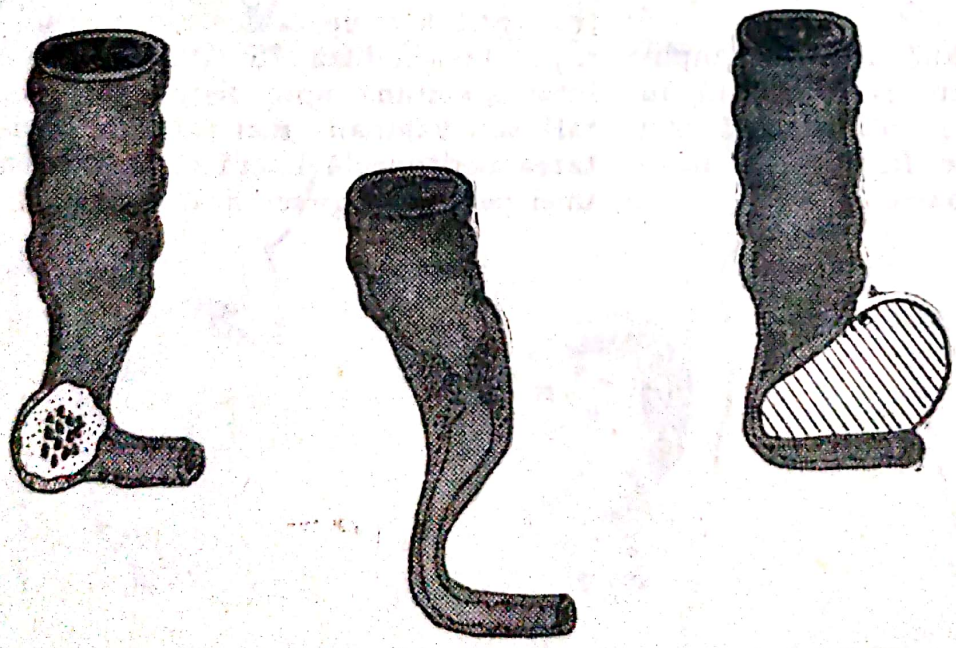
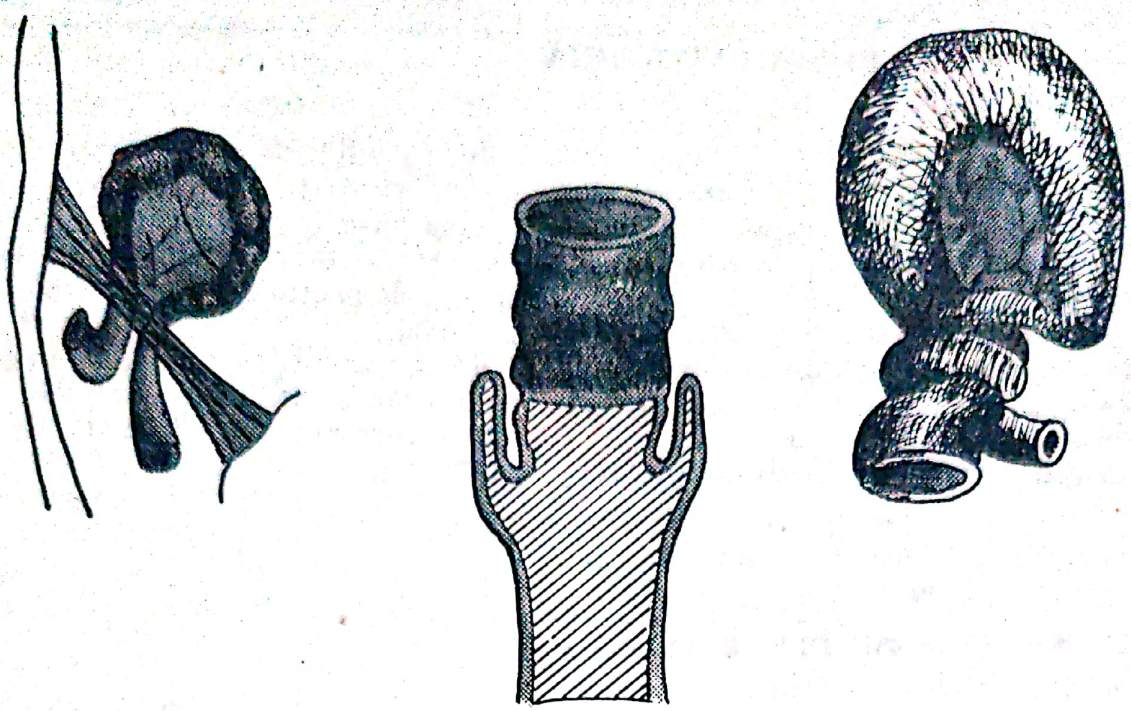


Fig. 26.1. **Ocluzia intestinală prin obstrucție**



ig. 26.2. **Ocluzia intestinală prin strangulaţie**

tatea intestinală, fără a fi necesar abordul chirurgical direct asupra intestinului;

— ocluzii mixte.

I. *O.I.A. mecanică* poate fi produsă pe două căi:

— prin obstrucţie (obturaţie) de către un obstacol care retractă sau suprimă lumenul intestinal fără a interesa mezenterul şi vascularizaţia sa (de exemplu, compresiune tumorală, obturaţie prin corp străin, litiazic, fecalom sau stenoză: congenitală, inflamatorie, tumorală) (fig. 26.1).

— prin strangulare, cu interesarea concomitentă şi a pediculului vascular, sursă de ischemie acută, cu gangrena ansei (exemplu, constricţia prin bridă, volvulus, invaginaţie acută (fig. 26.2).

II. *O.I.A. funcţională* sau dinamică poate fi de două tipuri:

— spasmodică (spastică), prin contractura unui segment intestinal, apărînd în tabes, intoxicaţii cu Pb;

— paralitică — prin aperistaltism de origine inflamatorie (legea lui Stockes), nervoasă reflexă (în colicile abdominale: hepatică, renală etc.) şi vasculară prin tromboză mezenterică.

III. *Ocluziile mixte sau inflamatorii*, în care mecanismele sînt intricate (obstrucţie complicată cu spasm, ileus paralitic provocat de infecţie şi urmat de aglutinarea anselor în jurul focarului visceral etc.).

B. **După modalitatea de instalare şi caracterul evolutiv:**

— ocluzia intestinală acută, cu debut brutal şi evoluţie rapidă

— ocluzie intestinală subacută sau subocluzia, cu instalare progresivă, evoluţie lentă, insidioasă, eventual cu uşoare remisiuni.

Scanned with OKEN Scanner

26.2. ANATOMOPATOLOGIA

Leziunile trebuie cunoscute pentru o corectă interpretare a semnelor. Acestea variază în funcţie de mecanism şi timpul scurs de la debut.

Elementul caracteristic este distensia intestinală parţială, suprajacentă obstacolului (ocluzii mecanice) şi difuză (ocluzii funcţionale).

Ansa intestinală ocluzionată trece prin 3 stadii: de congestie pasivă, cu pereţii subţiaţi, destinşi dar cu vitalitatea păstrată; de ischemie, cu semne macroscopice vizibile dar reversibile; de necroză, cu vitalitatea compromisă.

De remarcat, rapiditatea cu care se compromite vitalitatea ansei în ocluzia prin strangulare, faţă de cea prin obstrucţie.

26.3. SEMNELE CLINICE

Prezintă aspecte polimorfe în funcţie de mecanism, sediu şi cauza provocatoare. Se realizează totuşi indiferent de aceste elemente de sindrom ocluziv care la debut cuprind obligatoriu un „careu simptomatic" (3 semne funcţionale + 1 semn fizic).

26.3.1. SEMNE FUNCŢIONALE

Durerea abdominală debutează variabil (brusc, progresiv) fiind de intensitate mare în cele prin strangulare şi mai discretă, în obturaţie. Caracterul esenţial este evoluţia ondulată, cu perioade de acalmie între paroxisme. Sediul durerii este uneori fix alteori nu poate fi localizat cu precizione. Intensitatea durerilor colicative descreşte odată cu dispariţia contracţiilor peristaltice.

Vărsăturile, la început reflexe, prin intoleranţa gastrică, devin apoi alimentare, bilioase, poracee, iar mai tîrziu „fecaloide". Ele sînt cu atît mai constante şi precoce cu cît obstacolul este localizat mai proximal, pe tubul digestiv. În ocluziile joase, pot apare mult mai tîrziu.

Oprirea tranzitului pentru gaze şi materii fecale, este de fapt semnul capital care defineşte însăşi boala. Uneori, apar evacuări (la scurt interval de la debut), din segmentul situat sub obstacol, forme ce pot duce la interpretarea eronată a semnului.

26.3.2. SEMNUL FIZIC — METEORISMUL ABDOMINAL

Se instalează treptat, îmbrăcînd aspecte variate în funcţie de sediu, mecanism. Este vorba de o distensie abdominală datorată acumulării de gaze şi lichide în lumenul intestinal.

La inspecţia abdomenului, distensia poate fi localizată (median, peri sau subombilical, oblică, asimetrică sau în cadrul colic) sau difuză, interesînd întreg abdomenul.

Urmărirea mobilităţii zonei destinse poate arăta: imobilitate totală, caracteristică O.I.A. prin strangulare;

Scanned with OKEN Scanner

prezența ondulațiilor peristaltice, corespunzînd perioadelor de colică, cu punct de plecare și traiect fix.

La palpare, meteorismul dă senzația rezistenței elastice, abdomenul destins fiind depresibil, fără contractura musculară.

La percuție se constată sonoritate uneori timpanică.

La auscultație, zgomotele hidroaerice, la intervale mai mult sau mai puțin regulate, pot fi înlocuite cu „silențiu abdominal".

Meteorismul localizat, imobil și timpanic (semnul Von Wahl), semn de valoare, corespunzînd unei O.I.A. prin strangulare. Este vorba de o distensie asimetrică a unei zone abdominale (inspecție), însoțită de impresia unei rezistențe elastice, asemănătoare celei date de un balon plin de aer (palpare). Are întotdeauna un sediu fix (localizat).

Inspecția nu relevă unde peristaltice iar auscultația este caracterizată prin silențiu total (imobil).

La *percuția* zonei se obține sonoritate metalică, care semnifică prezența unei camere de aer sub presiune (timpanism), semnul caracterizează ocluzia prin volvulus de intestin subțire (meteorism central sau periombilical cu predominanță inferioară și dreaptă) sau colon pelvin (meteorism sub formă ovoidă și al cărui ax mare este îndreptat din hipocondrul stîng înspre fosa iliacă dreaptă). Prezența semnului Von Wahl indică intervenția chirurgicală de urgență.

Odată stabilit diagnosticul de ocluzie intestinală, prin depistarea careului simptomatic, urmează ca, în funcție de caracterul semnelor, să se precizeze sediul, mecanismul și eventual etiologia sindromului ocluziv.

26.4. DIAGNOSTICUL DE SEDIU

Se referă la cele două mari posibilități: intestin subțire sau colon (ocluzii înalte, ocluzii joase) în care simptomele sînt diametral opuse (în cazurile tipice).

În sprijinul unei ocluzii cu *localizare înaltă (intestin subțire)* pledează caracterul evolutiv acut, alarmant încă de la debut, manifestat prin semne funcționale: durere mare instalată brusc, vărsături precoce și abundente, oprirea tardivă și incompletă a tranzitului intestinal; interesarea și alterarea stării generale: deshidratare, scăderea T.A. și tahicardie, facies anxios; semne fizice mai puțin evidente: meteorism mai puțin evident, situat periombilical. La palpare cecul este turtit; semne radiologice: la radiografia simplă a abdomenului: imagini hidroaerice localizate central, cu diametrul transversal mai mare decît cel longitudinal (mai mult largi decît înalte), multiple, etajate în „tuburi de orgă" sau „cuib de rîndunică" (fig. 26.3); (fig. 26.4). Argumente de ordin anamnestic pot întregi supoziția unei localizări pe intestinul subțire: prezența unor cicatrici parietoabdominale, insinuînd prezența unei bride și sindromul Köenig, evocînd stenoza inflamatorie a intestinului subțire (TBC, Crohn).

Semnele descrise nu sînt întotdeauna prezente în totalitatea lor.

În sprijinul unei ocluzii cu *localizare joasă (colon)* pledează caracterul mai puțin alarmant prin debut insidios, progresiv, manifestat prin: semne funcționale, la început slab

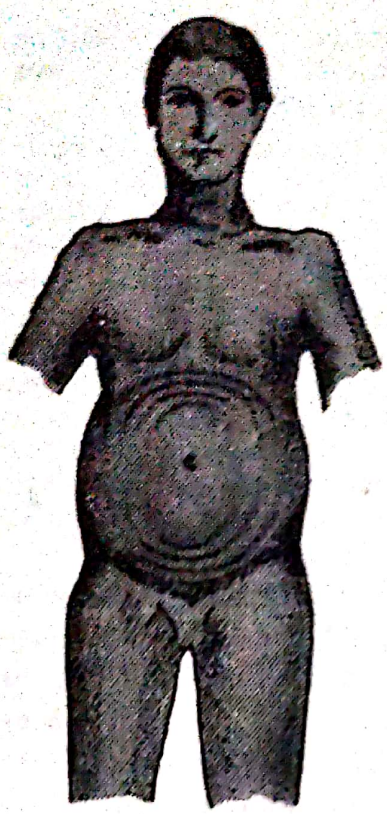


Fig. 26.3. Meteorism central periombilical

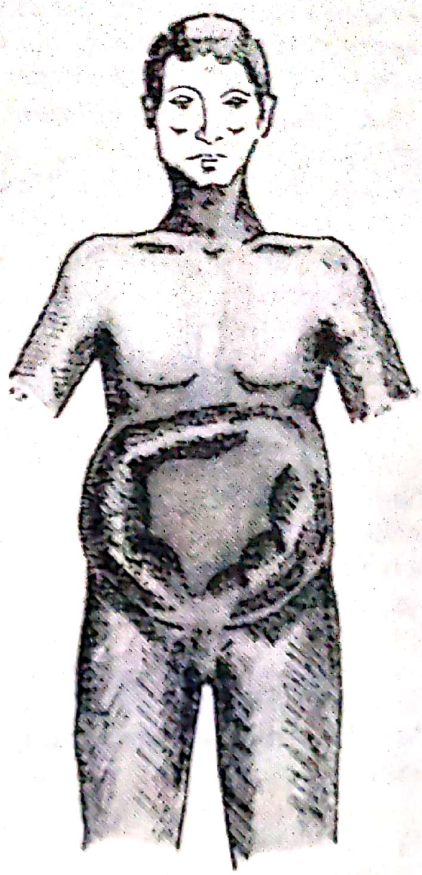


Fig. 26.5. Meteorism în eadru

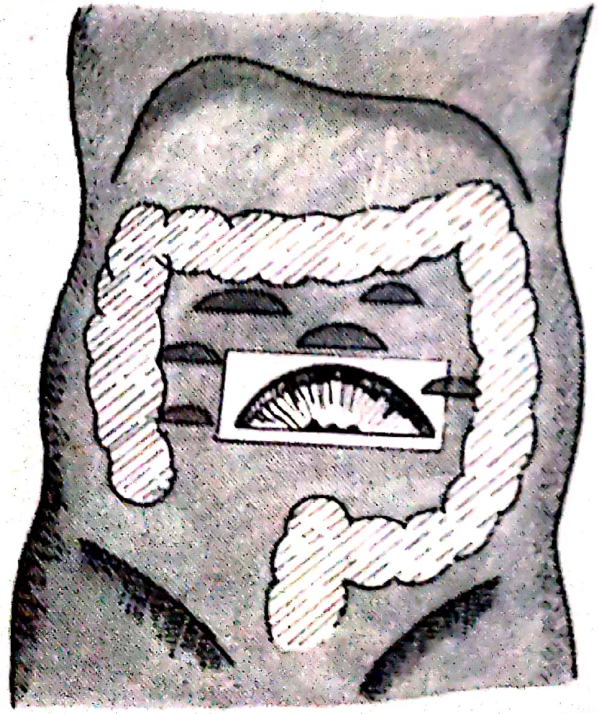


Fig. 26.4. Aspect radiologic în meteorismul periombilical

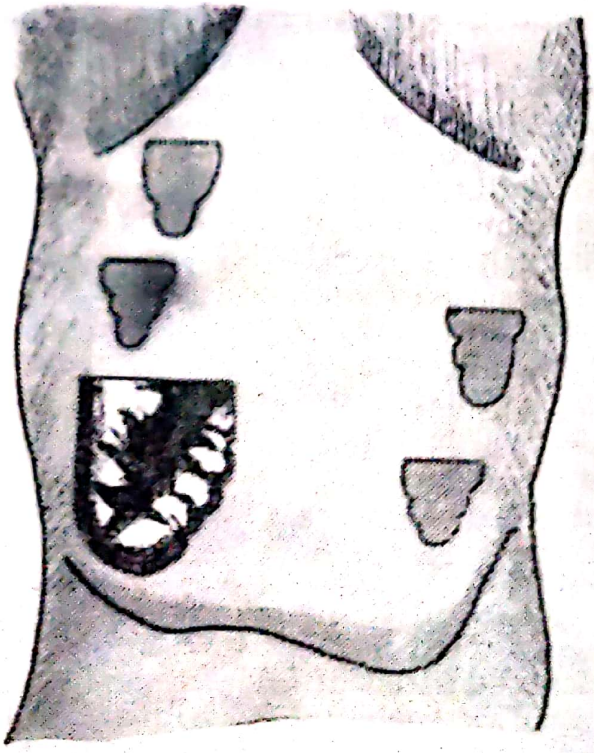


Fig. 26.6. Aspect radiologic în meteorismul în eadru

conturate, subacute. Dureri de intensitate progresivă, crize paroxistice întrerupte de perioade de acalmie. Vărsături la început absente și instalate tardiv. Oprirea tranzitului pentru gaze și materii fecale, netă și precoce; starea generală nu este interesată decît într-o etapă avansată; semne fizice precoce și evidente: meteorismul difuz și în cadru (periferic) sau localizat, cu cec destins și dureros, în funcție de segmentul colic interesat (fig. 26.4); semne radiologice care se traduc prin imagini hidroaerice (nivel de lichid acoperit de un arc gazos) voluminoase, mai mult înalte decît largi (cu diametrul longitudinal mai mare decît cel transversal), așezate periferic, puțin numeroase, de aspect haustral (fig. 26.6); anamnestic: depistarea unei constipații cronice sau crize de subocluzie, intermitente.

În cazuri mai puțin clare, în legătură cu localizarea, efectuarea clismei baritate aduce precizări: în ocluzia intestinului subțire, bariul injectează normal cadrul colic, imaginile hidroaerice fiind circumscrise de acestea; în ocluzia colică apare o oprire netă și permanentă la nivelul obstacolului, permițînd eventual, în același timp și un diagnostic etiologic.

26.5. DIAGNOSTICUL DUPĂ MECANISMUL OCLUZIEI

Este important, chiar decisiv în condiționarea tratamentului chirurgical sau conservativ.

Ocluziile mecanice pot cunoaște două mecanisme principale: obturația și strangularea (fără sau cu interesarea concomitentă a pedicului vascular).

Obturația, indiferent de etiologia ei, se manifestă, de obicei, la un bolnav mai în vîrstă, prin semne funcționale instalate lent progresiv, uneori precedate de dureri colicative, ondulante ce traduc lupta intestinului în fața obstacolului. Durerile sînt întrerupte de perioade de acalmie, vărsăturile tardive sînt însoțite de meteorism difuz, mobil, animat de ondulații peristaltice, Starea generală este mult timp nealterată. Radiologic, se pun în evidență nivelele hidroaerice.

Strangularea prin leziuni asociate ale pedicului vascular, evoluează rapid spre necroză parieto-intestinală, perforație și peritonită. *Semnele funcționale* sînt de la început alarmante, grave cu dureri atroce în punct fix, constante, vărsături instalate precoce, abundente și oprirea netă a tranzitului intestinal. *Semnele generale* se instalează rapid, predominînd starea de deshidratare, cu perturbări biologice marcate. *Semnele fizice* sînt tipice: meteorismul localizat asimetric, imobil și timpanic (semnul Von Wahl), fără ondulații peristaltice. Într-un stadiu mai avansat, apar semnele de suferință majoră ale ansei ischemiate (durere în zonă fixă, apărare musculară, febră 38—39°). Dacă nu se intervine chirurgical, evoluția e rapidă spre peritonită și moarte.

Ocluziile funcționale, în lipsa unui obstacol veritabil, pot pune probleme dificile de diagnostic. Apar în contextul clinic al unor afecțiuni medicale sau chirurgicale (colică renală etc). *Clinic*, în opoziție cu cele mecanice, meteorismul (mai mult o distensie abdominală) este difuz, pe întreaga arie abdominală, imobil și

Scanned with OKEN Scanner

tăcut. Radiologic, distensia gazoasă este difuză fără nivele de lichid.

Alteori, cele două mecanisme (mecanic și funcțional) se pot asocia, realizînd tipul de ocluzie mixtă: *ocluzia inflamatorie*. Circumstanțele de dezvoltare (în cursul unei peritonite acute) caracterul febril, contractura sau împăstarea, la palparea abdomenului, hiperleucocitoza și oprirea tranzitului conturează diagnosticul de mecanism al ocluziei. Oprirea peristaltismului se produce conform legii lui Stokes (inflamația seroasei, paralizia musculaturii subjacente) la care, mai tîrziu, se adaugă și obstacolul mecanic, prin aglutinarea anselor intestinale inflamate.

26.6. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Poate fi sesizat, uneori, prin:

Semne clinice de orientare, care evocă o etiologie particulară, alteori, în lipsa acestor semne, ne vom ghida în funcție de frecvența cu care semnele apar la o anumită vîrstă sau teren; antecedentele personale, îndepărtate sau imediate (intervenții chirurgicale pe abdomen, TBC intestinal, peritonite, tumori decelate operate sau nu); existența unui focar infecțios relevat prin prezența febrei și a unor semne clinice locale (apendicită acută, colecistită, anexită etc.); apariția semnelor de ocluzie ca și complicație evolutivă postoperatorie precoce sau tardivă.

În lipsa unor elemente anamnestice sau semne clinice, argumentul frecvenței, la o anumită vîrstă sau teren, poate ghida spre o etiologie probabilă; la nou-născut este vorba mai frecvent de malformații congenitale (imperforație anală, atrezie intestinală, ileus meconial) sau de invaginație intestinală; la copil, apendicita acută, diverticulita Meckel, invaginația sau corpii străini; la bătrîn, cancerul colonului, volvulusul sigmoidian sînt frecvent întîlnite.

Una din cauzele frecvente ale ocluziei intestinale o constituie hernia strangulată. Verificarea orificiilor herniare este obligatorie. Problema este discutată la capitolul herniilor.

Scanned with OKEN Scanner

27.
SEMIOLOGIA COLICII BILIARE ŞI RENALE

27.1.
SEMIOLOGIA COLICII BILIARE

Colica biliară este forma cea mai des întîlnită a durerii biliare, determinată de creşterea bruscă a presiunii în căile biliare (13, 20).

Etiologic, colica biliară apare cel mai frecvent în litiaza biliară. Dacă calculul ajunge în calea biliară principală, colica biliară este urmată de icter sau subicter. Colecistita acută, dischineziile biliare sînt alte cauze, relativ frecvente ale colicii biliare.

Semnul funcţional, caracteristic colicii biliare, este durerea ce nu poate fi strict localizată, dar în majoritatea cazurilor intensitatea maximă apare în hipocondrul drept, subcostal. Comune sînt însă şi localizările epigastrice, necesitînd un diagnostic diferenţial cu durerea din afecţiunile gastrice (18, 20, 51, 110).

Durerea din colica biliară iradiază în mod tipic sub rebordul costal în spate, în umărul drept, subscapular şi în regiunea cervicală. În cazuri mai rare, iradierea durerii se face către hipocondrul stîng sau precordial, simulînd durerea de origine cardiacă. Iradiere atipică, rar întîlnită este cea către hipogastru (18, 20, 21, 110).

De obicei, durerea începe brusc, crescînd în intensitate, durînd de la cîteva minute la cîteva ore. Colica are intensitate mare, comparabilă cu cea din infarctul miocardic, fiind relatată sub formă de constricţie, ruptură, apăsare etc. (18, 20, 110). Mişcările bolnavului sporesc durerea, de aceea acesta adoptă atitudini antalgice (flectarea gambelor şi coapselor, evitarea chiar a mişcărilor respiratorii) care, în majoritatea cazurilor, nu influenţează durerea. Anxietatea însoţeşte crizele dureroase.

La unii pacienţi, durerea apare postprandial, în special după imprudenţe alimentare (mese bogate în grăsimi sau în alimente cu efect colecistochinetic recunoscut). La alţi bolnavi, nu se recunoaşte nici o legătură între apariţia colicii şi alimentaţie (18, 51).

Cel mai adesea colicile biliare apar noaptea, datorită hipervagotoniei.

Frecvenţa colicilor este variabilă şi capricioasă, putîndu-se repeta la cîteva ore sau episoadele dureroase pot să apară la cîţiva ani interval.

Fenomenele însoţitoare dispeptice apar, de regulă, precedînd, însoţind sau urmînd colica. Simptome de însoţire aproape constante sînt greaţa, vărsăturile alimentare, apoi bilioase (20, 21). Anamneza corectă relevă o intoleranţă la grăsimi, interesînd în special lipidele denaturate prin prăjire sau coacere, ciocolata, ouăle, uneori brînza şi laptele.

Sindromul icteric (bilirubinurie şi pigmentare cutanată) este un fenomen însoţitor al colicii biliare, fiind frecvent, dar nu constant. Apare la cîteva ore de la debutul colicii, retrocedînd, de obicei, în 1—2 zile (51).

Inspecţia prezintă bolnavul în poziţie antalgică. La palpare, apare o sensibilitate puternică în hipocondrul

drept, cu intensitate maximă în punctul vezicular, de regulă fără apărare musculară. Sînt cazuri însă cînd bolnavul prezintă o contractură musculară antalgică, reflexă, localizată în hipocondrul drept (20). Sensibilitatea veziculară se determină prin palparea hipocondrului drept (de obicei, pe marginea laterală a dreptului abdominal din dreapta) sau prin solicitarea unei inspirații profunde, mîinile examinatorului menținîndu-se în aceeași poziție. Apariția durerii (semnul MURPHY) pledează pentru afectarea biliară (51).

Colica biliară este în mod obișnuit atît de tipică, încît poate fi ușor diagnosticată. Cu toate acestea, se impune să amintim cîteva afecțiuni în care durerile de intensitate mare, cu caracteristici asemănătoare colicii biliare, pot pune probleme destul de dificile de diagnostic diferențial (18, 20, 21, 51, 110).

Dintre afecțiunile chirurgicale: durerea din ulcerul gastro-duodenal perforat, de intensitate mare, cu un tablou clinic dramatic. Contractura abdominală este netă. Radiografia simplă evidențiază pneumoperitoneul. La majoritatea cazurilor sînt prezente antecedente ulceroase; apendicita acută, mai ales în cazurile de poziție retrocecală subhepatică a apendicelui; pancreatitele acute, abcesele pancreatice, pseudokistele infectate se caracterizează prin durere de intensitate mare, cu tipica iradiere în bară. Fenomenele însoțitoare sînt mult mai dramatice, mergînd pînă la șoc. Nu trebuie ignorată coafectarea pancreatică în afecțiunile căilor biliare, semnele clinice putîndu-se suprapune; ocluzia intestinală se diferențiază prin caracterul intermitent al durerii, meteorismul accentuat, aspectul radiologic abdominal (imagini hidroaerice).

Afecțiunile medicale ce pun probleme de diagnostic diferențial sînt: colica renală sau reno-ureterală dreaptă, are intensitatea maximă în regiunea lombară dreaptă, cu iradieri de-a lungul ureterului către organele genitale externe. Fenomenele urinare însoțitoare (polakiurie, disurie), examenul sumar al urinii orientează diagnosticul; infarctul miocardic, în cazul în care durerea iradiază epigastric și subcostal drept, ducînd la confuzii regretabile. Aspectul ECG, apariția durerilor după efort, retrocedarea spontană sau după nitroglicerină pledează pentru infarct miocardic; alte afecțiuni: pleuropulmonare, localizate la baza hemitoracelui drept, colica saturnină, posibilă în intoxicațiile industriale.

27.2.
SEMIOLOGIA COLICII RENALE

Colica renală se caracterizează printr-o durere paroxistică cu sediul lombar. Cel mai frecvent, durerea debutează brusc, mai rar sînt prezente semne premonitorii: tensiunea lombară, tenesme etc. (80, 21, 89).

Durerea are sediul lombar, unilateral, cu iradiere caracteristică de-a lungul ureterului de aceeași parte către hipogastru și organele genitale externe sau către rădăcina coapsei.

Durerea este de intensitate mare, cu caracter de constricție — ruptură, arsură, este continuă și pe acest fond se produc exacerbări care îl fac pe bolnav agitat, în căutarea poziției antalgice (flectarea coapsei pe abdomen, poziția ghemuit, poziții bizare).

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul este anxios, palid. Temperatura este normală, de obicei, dar poate apare și febra în cazurile de retenție septică bazinetală. Pulsul e normal sau bradicardic. Ca semne însoțitoare amintim: polakiurie și cistalgie, semne digestive (greață și vărsături, meteorism) (13, 21, 80, 89).

Colica renală durează de la cîteva minute la cîteva ore, cedînd rar spontan. Cel mai frecvent cedează după medicația antalgică, putînd să se repete după un interval liber variabil.

Inspecția nu oferă date deosebite.

Palparea regiunii lombare accentuează durerea, după cum și palparea proiecției abdominale a traiectului ureteral declanșează durerea.

Percuția regiunii lombare, cu marginea cubitală a mîinii (semnul GIORDANO), produce de asemenea o exacerbare a durerii lombare.

Etiologic, spasmul ureteral poate fi produs de un calcul ureteral sau bazinetal, cheag pe ureter etc.

Durerea este explicată fiziopatologic de distensia bruscă a bazinetului și calicelui, datorită spasmului ureteral.

Diagnosticul diferențial se face cu: apendicita acută apărută pe un apendice retrocecal ascendent. Contractura musculară în fosa iliacă dreaptă, caracterul mai puțin violent al durerii apendiculare, leucocitoza crescută, sumarul de urină, fără modificări esențiale, febra crescută (38—38,5°C), puls tahicardic, pledează pentru diagnosticul de afecțiune apendiculară; colica biliară, cu caracteristicile amintite; spondilartroza, cu sensibilitate maximă pe coloana lombară, cu iradieri în ambele flancuri; afecțiuni nervoase: sciatalgii, nevralgii abdomino-genitale; modificări de statică ale coloanei vertebrale; morbul lui Pott, bolnavul cu antecedente tuberculoase; virozele cu lombalgii și rahialgii.

Scanned with OKEN Scanner

28.
SEMIOLOGIA HEMORAGIILOR DIGESTIVE SUPERIOARE (H.D.S.)

Hemoragiile digestive superioare apar ca urmare a diferitelor afecţiuni localizate în 1/3 distală a esofagului, stomacului şi duodenului, pînă la unghiul duodenojejunal, manifestate clinic prin hematemeză şi melenă, reprezentînd o urgenţă medico-chirurgicală. Ele se deosebesc clinic, dat fiind localizarea topografică, de hemoragiile digestive, cu punct de plecare jejuno-ileal sau colo-rectal.

Cauzele H.D.S. sînt multiple, ceea ce complică foarte mult tabloul clinic, îngreunează diagnosticul, face să difere gravitatea şi terapia ei. Pot apare ca primă manifestare a unei boli cu evoluţie nemanifestă (mută), pînă la accidentul hemoragic, sau ca o complicaţie a unei afecţiuni cunoscute anterior hemoragiei.

Orice H.D.S., indiferent de etiologia sa, are repercusiuni severe asupra stării generale, punînd în pericol viaţa bolnavului. Ele se pot manifesta în esenţă prin două forme: hemoragii unice, cu pierderi abundente de sînge, ce duc brusc la instalarea dezechilibrelor hemodinamice, cu consecinţe cerebrale şi renale severe; hemoragii repetate în cantitate redusă, ce duc treptat progresiv, dacă nu se intervine, la degradarea stării generale prin anemie, deshidratare şi uremie.

28.1.
ETIOLOGIE

Cauzele H.D.S. pot fi sistematizate după sediul leziunilor iniţiale generatoare de hemoragii, în: hemoragii cu punct de plecare gastroduodenal; hemoragii cu punct de plecare din organele anexă tubului digestiv, tributar sistemului port; hemoragii de cauză generală, generatoare de hemoragii digestive.

Cauzele digestive pot fi următoarele: la nivelul esofagului, se întîlnesc hemoragii datorate ulcerului peptic esofagian, esofagite, diverticule esofagiene, tumori benigne şi maligne,; la nivelul stomacului, gastrita hemoragică, hernia diafragmatică, diverticulii gastrici, ulcerul cronic şi acut, sindromul Mallory—Weis, tumorile maligne sau benigne; la nivelul duodenului: diverticulii duodenali, ulcerul duodenal, tumorile maligne sau benigne, ampulomul vaterian.

Cauzele extradigestive pot fi: ciroza hepatică cu hipertensiune portală, obstacole pe sistemul portal, cum ar fi compresiuni prin adenopatii

Scanned with OKEN Scanner

sau tumori, tromboza venei porte sau splenice, sindromul Budd-Chiari, splenomegaliile infecţioase, parazitare, bantiene, pancreatite cronice, tumori pancreatice, pancreas inelar.

Cauzele de ordin general, mai rare, cu repercusiuni asupra aparatului digestiv, pot fi: trombopenii, hemofilii, leucemii, policitemii, limfogranuloame, Hodgkin, traumatisme craniocencefalice, reacţii alergice, consum exagerat de medicamente iritante sau corozive, cum ar fi aspirina, piramidonul, fenilbutazona, salicilaţii, cortizonul. De asemenea, intoxicaţii cu oxid de carbon şi arsuri extinse.

28.2. SEMIOLOGIA

Un rol important revine anamnezei luată bolnavului sau aparţinătorilor, dacă este posibil de a o face în urgenţă, în funcţie de gravitatea hemoragiei. Antecedentele scot în evidenţă bolile digestive sau hematologice. Sînt depistaţi factorii etiologici.

Se urmăresc simptomele subiective a diferitelor boli digestive sau extradigestive prezentate de bolnav. Vîrsta bolnavului are importanţă în capacitatea de reacţie a organismului Aceeaşi pierdere de sînge este mai bine compensată la un tînăr fără tare organice. Mortalitatea este mult mai crescută la subiecţii peste 50 ani cu aceeaşi etiologie. Sexul dirijează diagnosticul spre anumite boli. Tarele organice preexistente unei H.D.S. devin factori agravanţi, cum ar fi ateroscleroza, hipertensiunea arterială, pancreatita cronică, ciroza hepatică, cardiopatii, boli pulmonare etc.

Simptomele generale a unei H.D.S. se manifestă prin semnele unei anemii acute, manifestate subiectiv prin: astenie, adinamie, lipotimie, dispnee, vertij, tulburări de vedere, senzaţii de sete persistentă, senzaţie de nelinişte. Bolnavul reacţionează greu la interogatoriu, vocea trădează spaima.

Simptomele obiective se caracterizează prin paloarea tegumentelor, ceroasă sau lividă, cearcăne negre periorbital, puls accelerat, depresibil, transpiraţii reci, răcirea extremităţilor, scăderea tensiunii arteriale. Valoarea tensiunii arteriale este uneori înşelătoare, datorită vasoconstricţiei periferice şi viscerale, mai ales la tineri, cînd poate să fie normală. Prezenţa unei palori excesive şi tendinţa la lipotimie trezesc bănuiala unei hemoragii grave. În cazul hipertensivilor, valori tensionale arteriale de 13—14 mmHg maxima, indică o scădere importantă faţă de valorile iniţiale.

H.D.S. se exteriorizează prin hematemeză, melenă sau ambele (24). În cele mai multe cazuri, hematemezele sînt asociate cu melene în timp ce melenele pot exista fără hematemeză. *Hematemeza* reprezintă evacuarea sîngelui din stomac prin vărsături. După aspectul sîngelui, se poate suspecta originea hemoragiei. Hematemeza se diferenţiază de hemoptizie, care este aerată, spumoasă şi neamestecată cu suc gastric. *Melena* reprezintă exteriorizarea prin scaun a hemoragiilor digestive. Scaunul este negru „ca păcura", lucios, moale, cu miros de gudron. Melena trebuie să fie diferenţiată de scaunele ce apar după ingerarea de medicamente ce conţin bismut, fier, cărbune etc.

Scanned with OKEN Scanner

Gravitatea unei hemoragii depinde de cantitatea de sînge pierdut (vezi capitolul Hemoragia).

Melena este mult mai gravă decît hematemeza, deoarece în afară de pierderea sanguină se sumează tulburările toxice, datorită absorbţiei sîngelui digerat din intestin. Hemoragiile mici şi repetate pot să devină mult mai severe, decît o hemoragie mijlocie, unică.

Examenul obiectiv al bolnavului cu H.D.S. La inspecţia abdomenului se caută prezenţa circulaţiei venoase colaterale din hipertensiunea portală. La *palpare*, se urmăresc ficatul şi splina, pentru ciroza hepatică cu splenomegalie, prezenţa lichidului ascitic din ciroza decompensată, splenomegalia izolată, cauzată de o hipertensiune portală segmentară, prezenţa tumorilor epigastrice, tumorile de colon sau rect. Tuşeul rectal este o explorare obligatorie, la sfîrşitul oricărui examen obiectiv al abdomenului. La tuşeul rectal, se constată urme de scaun melenic.

28.3. EXAMINĂRILE PARACLINICE

Pentru medicul de medicină generală, care acordă primul ajutor medical unui bolnav cu H.D.S., investigaţiile de laborator de rutină sînt utile diagnosticului de gravitate, diagnosticului etiologic, urmăririi evoluţiei şi a răspunsului organismului la măsurile primare de reanimare. În caz de insuficienţă a măsurilor conservative, se trece la atitudini directe chirurgicale.

În practică, H.D.S. este uşor de recunoscut. Dificultăţile încep cînd se impune depistarea originii hemoragiei. Pot exista trei situaţii : o *cauză cunoscută* a H.D.S. Dacă hemoragia nu e mare, este de preferat verificarea diagnosticului ; *cauză necunoscută* a H.D.S., în caz de hemoragii mari care nu răspund la primele măsuri de tratament conservativ; bolnavul trebuie supus actului operator pentru diagnostic şi rezolvare, şi o *cauză necunoscută* a H.D.S., dar hemoragia nu este mare. Se efectuează investigaţii paraclinice pentru precizare şi terapie conservativă.

28.4. TRATAMENUL H.D.S.

Este medico-chirurgical de urgenţă. La nivel de medicină generală, atitudinea de prim ajutor este aceea conservativă (26). Ea constă din combaterea şocului şi oprirea hemoragiei. Măsurile generale se referă la aşezarea bolnavului în poziţie orizontală sau Trendelenburg, instituindu-se măsurile de terapie intensivă. Tratamentul şocului hemoragic se execută cu transfuzii de sînge izogrup, urmat apoi de reechilibrare hidroelectrolitică.

La nivel de unitate specializată, hemostaza se realizează în paralel cu : vitamina K, venostat, adrenostazin,

calciu, dicynone, antifibrinolitice sau pungi de gheață pe abdomen. În caz de hipertensiune portală, cu varice esofagiene rupte, se utilizează sondele cu balonașe Sangstaken-Blakemore, cu triplu curent, două de comprimare și unul de aspirație esofago-gastrică. Se combate amoniemia prin clisme evacuatorii, antibiotice. Se administrează hepatotrope: sorbitol, arginină, acid glutamic. Combaterea acidozei cu bicarbonat de sodiu sau soluție THAM.

Urmărirea dinamică a bolnavului cu hemoragie digestivă superioară, sub tratament medical, se face în staționar și se apreciază după semnele clinice și biologice. Un prim control este cel al testului transfuzional, cînd, după administrarea de 2000—2500 ml sînge, se urmărește efectul (9). Intervenția chirurgicală aparține eșaloanelor medicale specializate și constă din laparotomie, urmată, dacă este posibil, de hemostază directă, în funcție de cauza digestivă sau extradigestivă descoperită intraoperator.

Scanned with OKEN Scanner

29.

SEMIOLOGIA ȘI TRATAMENTUL ÎN PATOLOGIA ACUTĂ ANALĂ ȘI PERIANALĂ

Medicul generalist poate întîlni în practica sa zilnică o serie de afecțiuni cu debut sau evoluție mai mult sau mai puțin acută, localizate și manifeste în regiunea anală.

Examenul proctologic cuprinde, într-o ordine bine stabilită și necesară, de la caz la caz, o serie de investigații, precedate întotdeauna de interogatoriu.

29.1.

INTEROGATORIUL

Pe baza datelor generale și istoricul afecțiunii prezente, cu tulburările sale funcționale, se poate afirma, în multe cazuri, natura bolii. Interogatoriul trebuie orientat în direcția depistării a șase elemente capitale în patologia anală: durerea, hemoragia, tumefacția anală, scurgerile sero-purulente, pruritul anal și tulburările de defecație.

Durerea este simptomul predominant. Pe lîngă momentul și modul de debut, intensitate, caracterul și localizarea sa, elementul cel mai valoros în interpretarea diagnostică îl constituie orariul ei în raport cu actul defecației.

Astfel durerea este concordantă cu defecarea în anite sau papilite; durerea este contemporană, puternică, urmată de o mică perioadă de acalmie (2—3′) cu reapariția și retrocedarea progresivă, în fisura anală. Se repetă cu ocazia fiecărui scaun; este mai puțin intensă dar permanentă în supurațiile anale abcedate (abcesul perianal) și sub formă de jenă dureroasă în supurațiile fistulizate (fistula perianală).

Hemoragia este un semn de valoare diagnostică majoră atunci cînd este corect interpretată. Este important ca originea ano-rectală să fie bine stabilită și verificată prin anamneză, inspecție, tușeu, după care se urmărește cronologia în raport cu defecația, abundența și frecvența acesteia.

Se înglobează sub termenul de anorectoragie, sîngerările din această regiune, cu pierderi de sînge roșu în cantitate mică sau mijlocie. Ea trebuie să fie diferențiată de melenă (sînge negru amestecat sau nu cu materiile fecale, cu origine în segmentele înalte ale tubului digestiv), de hemoragiile oculte, decelabile prin examen de laborator, sau de hemoragiile digestive, care se exteriorizează în cantitate mare prin orificiul anal.

Tumefacția anală sau perianală este sesizată de bolnav, în majoritatea ca-

zurilor permanentă, apărută brusc și persistentă, la același volum în tromboza hemoroidală și lent, cu creștere progresivă, în abcesul perianal. În ambele situații este însoțită de durere.

Scurgerile muco-purulente spontane sau exteriorizate cu ocazia defecației, pot fi datorate unor anorectite (mucoase) sau fistule perianale (purulente) ca urmare a unui abces fistulizat sau tratat incorect.

Pruritul anal și perianal poate fi produs de cauze multiple ca: afecțiuni proctologice (fisura, anită, criptită, hemoroizi), parazitoze (candidoză, oxiuroză), infecții (trichomoniază de vecinătate), alergie la aplicații locale etc.

29.2. POSIBILITĂȚILE DE INVESTIGARE

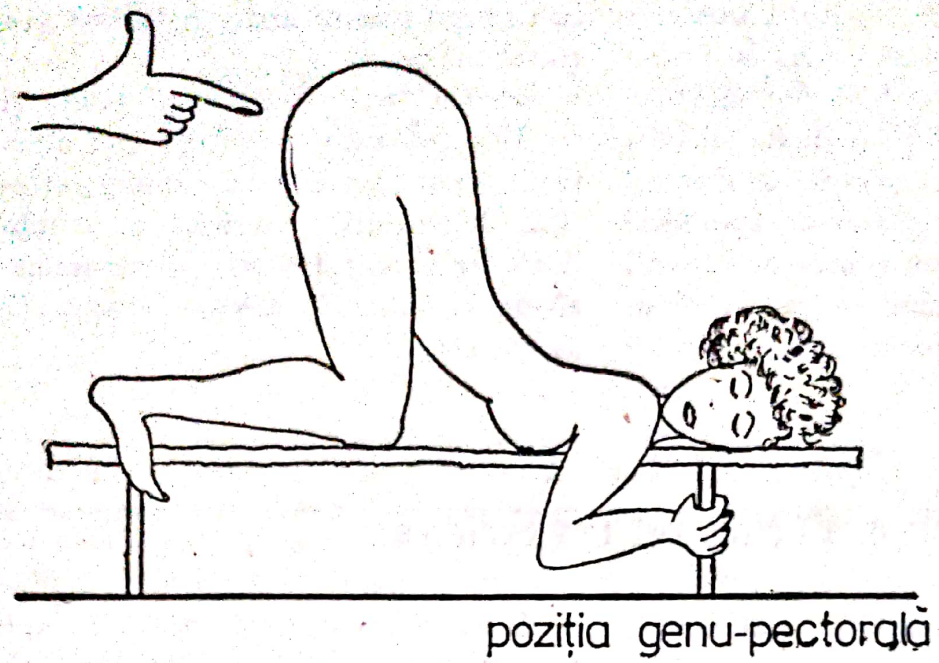
Sînt simple și eficiente: examenul vizual (inspecția) al joncțiunii muco-cutante, se face îndepărtînd pe rînd pliurile mucoase paralel cu relaxarea voluntară a sfincterului extern. Se pot depista fisuri anale (cauze de sîngerare în timpul defecației), orificiul extern al unei fistule perianale (cauza mai rară de sîngerare) hemoroizi procidenți sau/și trombozați și exulcerați (frecvent sîngerînzi), cancer anal; tușeul anal sau anorectal, o explorare importantă, putînd depista și aprecia totalitatea leziunilor infiltrante, inflamatorii și mai ales tumorale datorate unui cancer anal sau rectal jos situat, polipilor anali sau proceselor inflamatorii. El poate sesiza și tonusul aparatului sfincterian. Se practică cu ajutorul indexului (bolnavul în poziție genu-pectorală) care la început este ținut în extensie și mai apoi flectat în „croșetă", pentru descoperirea tumorilor mici sau pediculate, mai greu depistabile în scobitura chingii pelviene (fig. 29.1).

Anuscopia constituie timpul capital al examenului proctologic. Ea este precedată de tușeul ano-rectal. Anuscopul, necesar fiecărui medic practician, trebuie introdus cu blîndețe, după o lubrefiere prealabilă, pentru a nu produce leziuni.

Examinarea poate depista două tipuri de leziuni: inflamatorii sau tumorale. În cele inflamatorii, aspectul mucoasei congestionate poate releva o anită la care poate fi asociată inflamația criptelor sau papilelor. Mai rar pot fi depistați noduli de tromboză internă. Leziunile tumorale vizualizate confirmă cancerul, suspectat la tușeu, prezența polipilor sau a unor tumori viloase.

Interogatoriul, tușeul și anuscopia pot permite relativ ușor medicului practician un diagnostic de leziune anală. Într-o serie de cazuri, cînd diagnosticul și terapia necesită în continuare explorări, se solicită efectuarea rectoscopiei, examenului baritat (irigoscopia), examenul materiilor fecale și chiar colonoscopia.

Scanned with OKEN Scanner



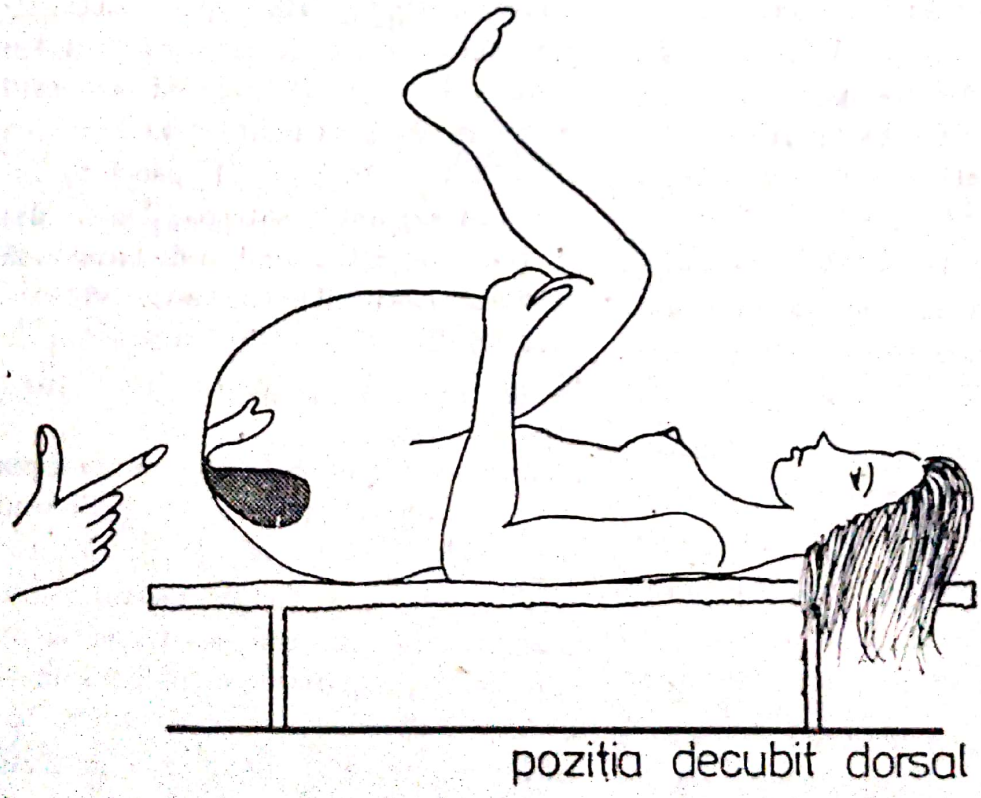


Fig. 29.1. Tușeul rectal

29.3.
AFECȚIUNILE ACUTE ANALE ȘI PERIANALE

Lăsăm în afară deliberat semiologia unor afecțiuni cu localizare sau manifestare anală ale căror caracter evolutiv cronic nu impune o atitudine de urgență medicului generalist (tumori benigne sau maligne, tumori inflamatorii de tipul condilomului, polipului etc.).

Bolile congenitale anorectale. Dintre acestea, imperforația anală este cea mai frecventă și gravă. Se întîlnește la nou-născut, fiind incompatibilă cu viața, dacă ocluzia rămîne nediagnosticată și neoperată în primele zile.

Inspecția descoperă, la nivelul depresiunii anale, o membrană subțire, prin transparența căreia se pot observa secrețiile de meconiu verzui (în imperforația parțială). Imperforația poate fi asociată cu aplazia rectului sau cu deschiderea anormală (ectopică). Intervenția chirurgicală într-un serviciu de specialitate trebuie făcută de urgență.

Prolapsul anorectal, parțial sau complet, poate apare uneori acut în urma unui efort de defecație sau secundar hemoroizilor (mucos). Prezența unei formațiuni în trunchi de con, cu aspect de mucoasă digestivă, ce se reduce spontan sau manual, pune diagnosticul. Tratamentul conservativ sau chirurgical aparține specialistului chirurg.

Anorectitele veneriene. Limfogranulomatoza rectală (boala Nicolas—Favre) caracterizată prin secreții muco-purulente, rectita ulcerativă și vegetantă la început și fibroza cu stenoză, în stadii mai avansate, este azi rară.
Anita gonococică și cea cu streptobacili Ducrey sînt azi foarte rare.

Suppurațiile anale și perianale sînt frecvent întîlnite în practica medicului generalist. Sînt procese acute, condiționate de septicitatea zonei și reacția slabă de apărare locală a țesuturilor ce înconjoară loja rectală.

Criptita este localizată la nivelul criptelor, ale căror funduri de sac se prelungesc cu conductele glandelor anale Hermann și la nivelul cărora apare mucusul necesar lubrefierii canalului anal. Se caracterizează prin apariția durerilor, cu difuziune în perineu, spasm sfincterian, apariția unor proeminențe inserate între criptele de la baza coloanelor Morgagni (anuscopie).

De obicei, evoluția duce spre suppurații flegmonoase perianale sau ischiorectale, fistule. Tratamentul este chirurgical.

Papilita este localizată la nivelul papilelor, care devin hipertrofice și proeminente în lumenul anal. Mai frecvent atît criptita cît și papilita sînt descoperite în stadiul de complicații supurative, fiind punctul de plecare a unor procese septice ce se dezvoltă în zona perianală.

Abcesul și flegmoanele perianale sau perirectale pot fi localizate superficial în zona circumanală (subcutanat sau submucos), intraparietal, în spațiul ischio-rectal sau pelvisubperitoneal (fig. 29.2).

Semnele locale sînt cele caracteristice proceselor inflamatorii: durerea pulsatilă, tumefacția, relevată la inspecție sau tușeu, sfincterospasmul, fluctuența, în faza de abcedare. General; febra, starea generală alterată, tahicardia, tulburări digestive (constipație), completează tabloul. În localizările înalte, cu caracter flegmonos, starea septică stă pe prim plan.

Scanned with OKEN Scanner

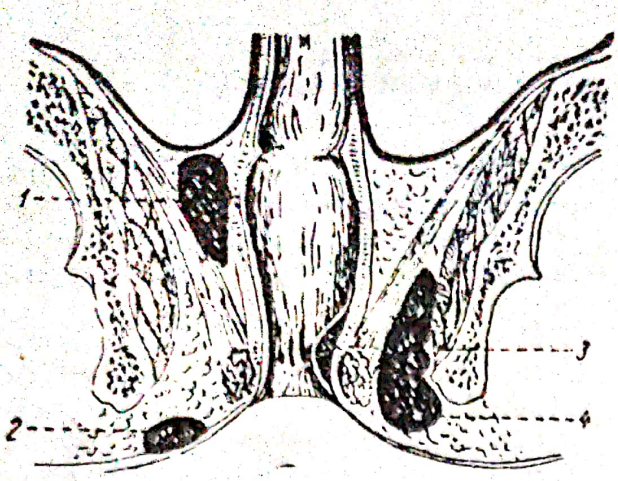


Fig. 29.2. **Abcese perianale şi perirectale**
1. abcesul spaţiului pelvirectal superior.
2. abcesul subcutanat.
3. abcesul submucos
4. abcesul fosei ischiorectale.

Tratamentul chirurgical, în care incizia şi drenajul trebuie să fie largi, este efectuat de specialist. Deschiderea spontană, întotdeauna insuficientă, sau chirurgicală incorectă, duce la instalarea fistulei perianale.

Fistulele perianale se caracterizează prin prezenţa unui traiect fistulos care, în majoritatea cazurilor, face legătura dintre lumenul anal şi tegumentele perianale (biorificiale). Mai rar, ele pot avea o singură comunicare cu canalul anal (oarbă internă) sau cu tegumentul (oarbă externă). Ele pot fi clasificate în raport cu înălţimea, la care se situează traiectul în fistule joase, (anale) şi înalte, care depăşesc chinga muşchiului ridicator anal dezchizîndu-se în rect. În funcţie de poziţia traiectului faţă de musculatura sfincteriană, ele se clasifică în intra, trans şi extrasfincteriene (fig. 29.3).

Anamneza descoperă, în mod sistematic, existenţa unui abces sau flegmon perianal în antecedentele imediate sau îndepărtate. Eventual în evoluţie, se pot semnala perioade de remisiune cu acalmie inflamatorie totală, urmate de reîncălzirea procesului inflamator cu semnele locale clasice.

Inspecţia descoperă, mai mult sau mai puţin facil, orificiul extern, la nivelul tegumentelor perianale. Uneori acesta este mascat de prezenţa unui mugure de granulaţie, ce însoţeşte orificiul. Prezenţa secreţiilor

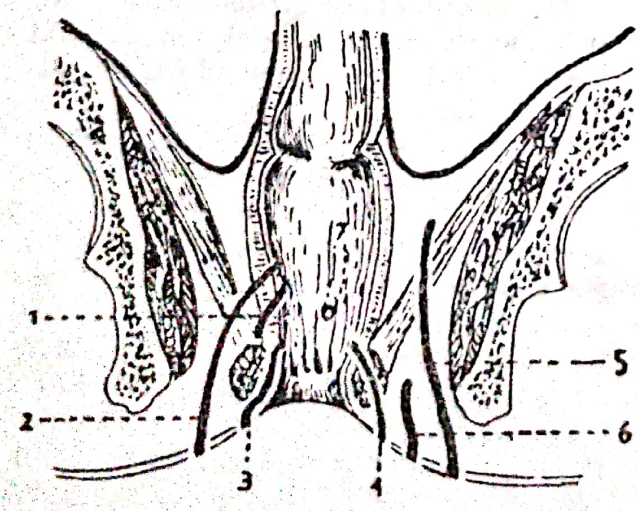


Fig. 29.3. **Fistulele anale**
1. fistula oarbă internă 2. fistula completă extrasfincteriană 3. fistula completă intrasfincteriană 4. fistula completă transsfincteriană 5. fistula oarbă externă a spaţiului pelvirectal superior 6. fistula oarbă externă a fostei ischiorectale.

Scanned with OKEN Scanner

purulente în momentul examinării nu este obligatorie. Tegumentele pot fi iritate, exematizate în jurul orificiului. Examinarea se poate completa cu cateterismul traiectului fistulos cu ajutorul unei sonde butonate, cu grijă, pentru a evita provocarea durerii sau a unor căi false. Comunicarea cu anusul sau rectul se cercetează de către medicul specialist prin cateterizare, injectarea de coloranți sau substanțe de contrast (fistulografia).

Important pentru medicul practician de teren este să diagnosticheze fistula, să favorizeze drenajul colecției eventual retenționate prin închiderea nedorită a orificiului extern, cauză a reacutizării procesului și să convingă bolnavul de necesitatea absolută a rezolvării chirurgicale. Recidivele după închiderea și „vindecarea" spontană sînt o regulă, cele postoperatorii fiind posibile. Urmărirea de către medicul generalist a acestor bolnavi externați din serviciile chirurgicale este o necesitate.

Fisura anală este reprezentată de o mică lipsă de substanță mucoasă, de origine inflamatorie sau mecanică la nivelul plicilor mucocutanate anale. Apare mai frecvent la bolnavii constipați cronic, cu hemoroizi sau inflamații anale (fig. 29.4).

La inspecție, aspectul macroscopic este diferit în funcție de vechime. În cele recente, apare ca o ulcerație, plesnitură ovalară cu fondul roșu. Fisura veche are marginile ridicate, edemațiate cu fondul gri-cenușiu, aton.

Semnele clinice sînt dominate de durere, hemoragie și spasm sfincterian.

Durerea este declanșată de actul defecației, la sfîrșitul acestuia, avînd caracter paroxistic, ca o tăietură de cuțit. Ea persistă timp de 1—2 ore, avînd tendința la remisiune spontană. Hemoragia, sub forma picăturilor de sînge roșu, care stropesc materiile fecale la sfîrșitul scaunului, este frecventă.

Examenul clinic, inspecția și tușeul trebuie efectuate cu mare blîndețe, date fiind durerile mari ce se pot provoca.

Diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni colo-recto-anale, ce se pot însoți de semne asemănătoare, trebuie să stea în atenția medicului.

Medicul generalist poate trata o fisură recentă, izolat apărută și diagnosticată. Tratamentul conservativ, medicamentos și local (antispastice, pomezi cu anestezice, badijonări cu nitrat de argint 1%, injecții cu novocaină 1%, subfisurar) trebuie dublat întotdeauna de reglementarea scaunului (constipația sau diareea). Băile de șezut în apă călduță cu hipermanganat de K, cît și igiena riguroasă locală pot liniști fenomenele. Eșecul sau recidiva, după terapia conservativă, constituie indicația unui tratament chirurgical (dilatarea anală, electrocauterizarea, sclerozarea subfisurară, excizia, tratamentul leziunilor asociate, hemoroidale etc.).

Hemoroizii. Dilatații vasculare sacciforme la nivelul plexurilor venoase hemoroidale, unice sau multiple, a căror prezență se poate face resimțită clinic temporar sau permanent. Evoluția obișnuită este cronică. Pe acest fond vechi, cronic, apare accidentul acut, tromboza sau hemoragia, care alarmează bolnavul și-l aduce la medic.

La examenul clinic, datele obținute diferă în funcție de stadiul evolutiv și de forma clinică (hemoroizi interni, externi sau combinați). Într-un prim stadiu, nodulul este prezent la locul de apariție, pentru ca mai apoi să prolabeze la exterior în timpul defecației. Mai tîrziu, devin voluminoși, se pot ulcera, pot prolaba permanent. În funcție de gradul de prolabare și sîngerare (H. Thompson, citat

Scanned with OKEN Scanner

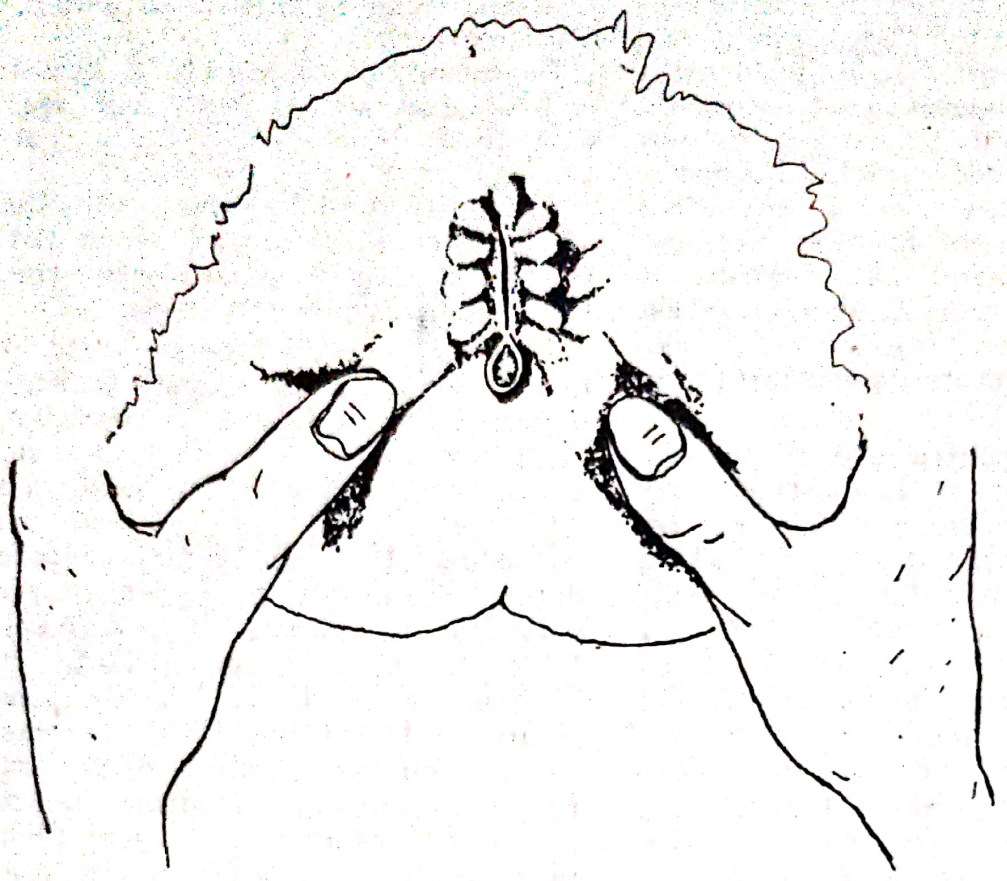


Fig. 29.4. Fisura anală (Netter)

de Mandache) se pot distinge: hemoroizi care pot sîngera în timpul scaunului, pot sîngera şi prolaba la defecaţie, dar se reduc spontan şi pot sîngera şi în afara scaunului, prolabează fără a se reduce spontan.

Inspecţia nu este întotdeauna suficientă, mai ales la hemoroizii interni. Tuşeul rectal dar mai ales rectoscopia îi descoperă.

Tromboflebita hemoroidală constituie o urgenţă, ea producînd suferinţă mare bolnavului. Subiectiv, bolnavul acuză dureri permanente care se exacerbează la mişcare sau defecaţie. Senzaţia de corp străin intraanal este prezentă. Inspecţia descoperă, în majoritatea cazurilor, unul sau mai mulţi noduli prolabaţi, sub tensiune, de culoare violacee-brună, prin transparenţa mucoasei putîndu-se observa trombul. Edemul şi prolapsul mucos înconjoară zona. În evoluţia ulterioară, nodulul trombozat se poate exulcera şi fisura, trombul eliminîndu-se spontan parţial. Liza în continuare a trombului permanentizează o secreţie sero-sanguinolentă în zonă. Alteori, cînd tromboza cuprinde mai mulţi noduli (circular), se poate produce strangularea prolapsului mucohemoroidal. Simptomatologia dureroasă locală este maximă, fiind necesară reducerea de urgenţă a prolapsului cu menţinerea lui în această poziţie, pînă la retragerea edemului poststrangular.

Tromboza hemoroidală poate fi rezolvată terapeutic în funcţie de starea locală sau/şi competenţa eşalonului medical. La nivelul dispensarului, pot fi abordaţi terapeutic nodulii solitari, mici. Într-un stadiu de început, se poate încerca o terapie

conservativă antiinflamatorie locală (unguent cu butazolidină, lasonyl, și băi de șezut) și generală (antiinflamatorii de tipul Ketazone, Rheopyrin injectabile i.m.). În trombozele constituite, incizia nodulului cu evacuarea trombului (în anestezie locală), fără pericolul hemoragiei este salutară. În trombozele extinse la mai mulți noduli și mai ales în prolapsul hemoroidal strangulat, după reducere, bolnavul trebuie trimis de urgență într-un serviciu chirurgical.

Hemoragia apărută ca simptom sau complicație evolutivă chiar dacă uneori alarmează bolnavul, se oprește spontan. Este necesară internarea și cura operatorie a hemoroizilor. Temporizarea, pe lîngă hemoragii mici dar repetate, duce la instalarea unei anemii severe care trebuie să fie corectată după cura operatorie.

Boala sau chistul pilonidal (chist dermoid sacro-coccigian, Gipp-diseases) poate, în evoluția sa spre abcedare, să fie, în anumite etape, încadrat în patologia acută din zona perianală (localizare la nivelul rafeului ano-coccigian). Originea sa congenitală sau cîștigată este încă discutată în literatura de specialitate.

Valoros pentru medicul generalist este recunoașterea suprainfectării cu abcedarea acestuia ca posibilitate evolutivă frecvent întîlnită.

Semnele clinice, mute pînă în momentul infectării, vor fi cele clasice celsiene, cu localizare în plica interfesieră, la mică distanță de orificiul anal, centrate pe zona coccigiană.

Inspecția depistează, pe zona amintită, roșeața, edem, tumefiere și eventual orificii, prin care se scurg secreții purulente în urma abcedării și fistulizării spontane. Durerea, febra, frisonul se asociază, completînd tabloul. Uneori, evoluția după fistulizare și evacuare poate merge spontan spre remisiune, dar nu vindecare. După o perioadă de timp, reacutizarea procesului impune rezolvarea radicală.

Tratamentul în cadrul abcedării necesită incizia largă cu evacuarea conținutului purulent și drenaj larg. Manopera poate necesita anestezie de conducere sau generală, fapt ce impune rezolvarea într-un serviciu chirurgical. Pînă la internare, în cazuri care o impun, evacuarea colecției se poate face și la nivelul dispensarului, după care bolnavul trebuie îndrumat la specialistul chirurg.

Tratamentul antibiotic singular nu poate da rezultate. El trebuie asociat numai în cazurile în care, după incizie, starea septică o impune.

După retrocedarea fenomenelor inflamatorii se trece la un tratament chirurgical de extirpare completă a chistului. Recidivele, chiar după cura chirurgicală de extirpare, sînt posibile și relativ frecvente (extirpare incompletă a chistului).

Scanned with OKEN Scanner

30.

PATOLOGIA ARTERIALĂ
SINDROMUL ISCHEMIEI PERIFERICE

Sindromul ischemiei arteriale periferice este caracterizat de un grup de simptome subiective şi obiective, ca urmare a deficitului irigaţiei sanguine la nivelul ţesuturilor. Factorii cauzatori pot fi situaţi local sau la distanţă. După maniera de apariţie şi desfăşurare, sindromul poate fi cronic sau acut.

Sindromul de ischemie cronică periferică poate fi produs de:

Arteriopatia metabolică, dintre care cea mai frecventă cauză de îmbolnăvire arterială este ateroscleroza. Urmează în ordine diabetul şi guta, aceasta din urmă fiind cea mai rară.

Leziuni inflamatorii, cu localizare arterială, de natură infecţioasă (rickettsioza, febra tifoidă şi tifos exantematic). Dintre acestea trombangeita obliterantă sau maladia Buerger este considerată forma cea mai reprezentativă de arteriopatie inflamatorie.

Traumatisme cronice cu localizare la membrul superior, prin compresiune repetată pe artera axilară, la purtători de cîrji, sau pe artera subclaviculară, dată de coasta cervicală.

Sindromul de ischemie acută periferică este consecinţa a trei cauze: embolia, tromboza şi traumatismul arterial. Embolia îşi are originea la distanţă, din cavităţile cordului sau aorta toracică, prin desprinderea unui tromb, care migrează periferic, prin arborele arterial, pînă la o bifurcaţie, cu lumenul ceva mai mic decît fragmentul embolizat. Tromboza apare local, prin coagularea sîngelui intraarterial, cauzată de suprafeţele rugoase neregulate aterosclerotice endovasculare, de îngustarea lumenului arterial, de hipervîscozitatea sanguină cu hipercoagulare, de reducerea vitezei sanguine şi de hipotensiunea arterială. Traumatismul arterial produce fracturarea intimei, mediei sau secţionarea completă a peretelui arterial, generînd tromboza intraarterială.

Aspectul morfologic diferă în cele două sindroame. În forma de ischemie cronică, modificările anatomice apar progresiv în cîteva luni sau ani, cu interesarea fanerelor, tegumentelor, ţesutului subcutanat, muşchilor, sfîrşind prin apariţia ulceraţiilor şi necrozelor. În forma acută, leziunile anatomice se instalează în cîteva ore. Arteriografia diferenţiază caractere morfologice diferite, după aspectul parietal, prezenţa colateralelor şi maniera de întrerupere a lumenului arterial. Ne vom referi numai la acele sindroame de ischemie periferică, care se manifestă la nivelul membrelor, excluzînd extremitatea cefalică sau de la nivelul vaselor mezenterice.

30.1.
SINDROMUL DE ISCHEMIE CRONICĂ A MEMBRELOR

Aprecierea diagnostică a insuficienței arteriale cronice se bazează pe anamneză, examenul obiectiv, explorările paraclinice și umorale.

30.1.1.
ANAMNEZA

În ce privește *sexul*, boala de tip aterosclerotic este mai frecventă la bărbați, în timp ce la femei predomină tulburările funcționale spastice (Boala Raynaud).

Vîrsta. Sindromul este frecvent la adulți și bătrîni, foarte rar la tineri și inexistent în copilărie.

Condiții de viață și de muncă, frigul, umezeala, vibrațiile, sedentarismul, constituie factori predispozanți. Alimentația mai ales, cu lipide saturate, constituie un factor de risc.

Antecedente. Sînt boli care favorizează suferința arterială cronică, cum sînt diabetul zaharat, rickettsioza, reumatismul, degerăturile. Prezența flebitelor migrante atrage atenția asupra unei posibile trombangeite obliterante. Fumatul este un factor considerat agravant, al bolii arteriale.

Antecedente heredo-colaterale. Existența leziunilor cardiovasculare de tip aterosclerotic la antecedenți este frecvent întîlnită. De menționat, hipertensiunea, diabetul zaharat și obezitatea.

Istoricul bolii decelează debutul lent, progresiv, gradat, inițial prin simptome nealarmante, puțin semnificative, de aici și confuzii cu alte boli, ulterior pe măsură ce se cumulează noi simptome subiective și obiective, diagnosticul este mult mai ușor.

30.1.2.
SIMPTOME SUBIECTIVE

Semnele inițiale sînt prezente, dar mai puțin conturate, prin senzație de greutate în membru sau de oboseală, cu sensibilitate la frig sau senzații de răceală în degete. Ulterior, acestora li se adaugă parestezиile, furnicăturiile, senzația de înțepătură sau amorțeală. Toate aceste semne sînt caracteristice stadiului I, în evoluția insuficienței arteriale cronice periferice. Substratul morfologic al acestor acuze este stenoza lumenului arterial. În acest stadiu, oxigenarea țesuturilor este bine compensată, în condiții de efort muscular.

Durerea este cel mai important simptom, elementul cardinal pentru diagnostic și totodată un criteriu de încadrare stadială evolutivă. În stadiu II, durerea apare brusc, în timpul efortului de mers și de scurtă durată. Datorită caracterului său, a fost numită — claudicație intermitentă (fig. 30.1). Claudicația apare în funcție de distanța și viteza de mers. Localizarea este în funcție de sediul obliterării arteriale (47). Mușchii sînt dureroși și nu mai răspund la comanda de contracție. Oprirea durează 2′—3′—10′, după care mersul este reluat și claudicația se repetă la același interval sau la interval mai mic. Frigul potențează apariția durerii. Durerea se explică prin ischemia musculară și nervoasă, prin lipsa de oxigen, hipoxie, și acumulare de metaboliți. Distanța parcursă între două stopări se numește indice de claudicație, care poate avea un caracter neinvalidant (peste 500 metri) sau invalidant (21).

Insuficiența arterială se agravează astfel încît eforturi musculare din ce

Scanned with OKEN Scanner

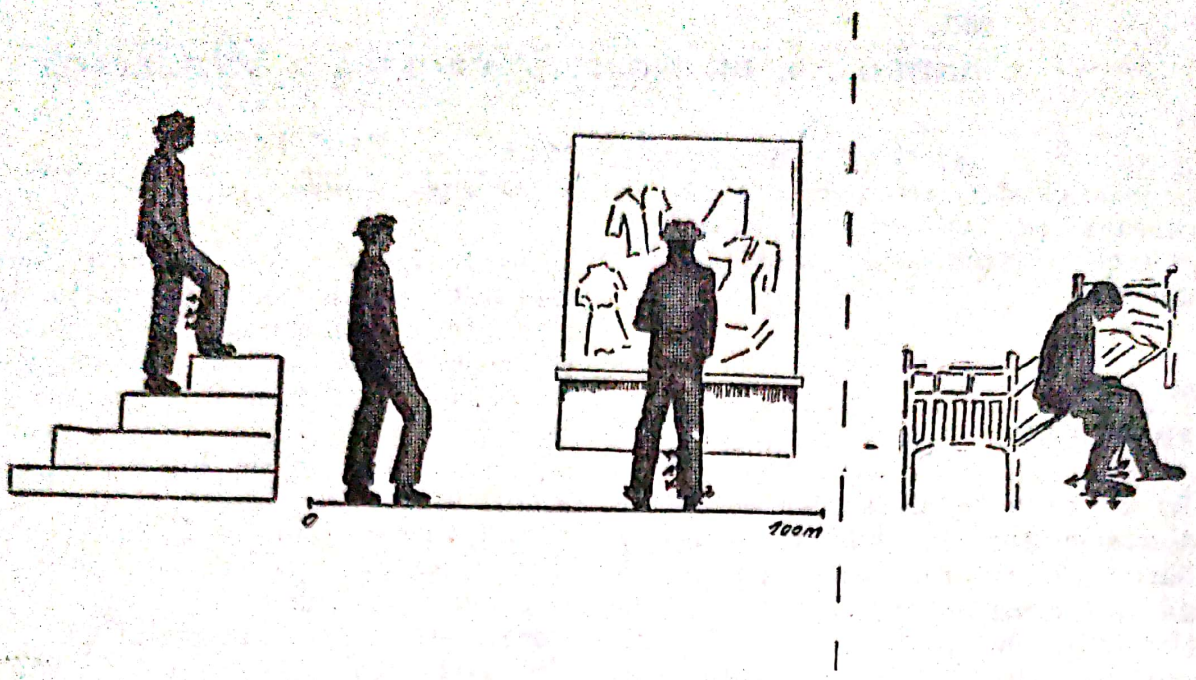


Fig. 30.1. **Claudicaţie intermitentă. Durere de repaus**

în ce mai mici sînt resimţite de bolnav, pînă cînd durerea este prezentă în condiţii de repaus. Bolnavul caută o poziţie cît mai convenabilă, de flexie a gambei sau în şezut, cu gambele atîrnate pe marginea patului. Orice atingere accentuează durerile, unii bolnavi nu suportă nici pătura, iar noaptea dorm în poziţie şezîndă.

30.1.3.

SIMPTOME OBIECTIVE

Apar progresiv şi variat în cadrul stadiilor evolutive II sau III, pînă la tulburările trofice caracteristice stadiului IV. Tegumentele devin palide; cianoza, consecinţa stazei venoase prelungite, anticipează instalarea gangrenei. Tegumentele sînt reci, apreciate palpatoric, comparativ cu alte segmente bine irigate. Secreţia sudorală dispare timpuriu.

În stadiul IV, apar tulburări trofice, iniţial minore. Pielea se subţiază, se atrofiază şi este fără pliuri; părul de pe gambe cade, apare aşa-zisul „picior chel" (Ratschow). Unghiile cresc vicios, cu striaţiuni, fisuri, hipercheratoză periunghială. Într-o fază avansată, apar modificări majore: atrofii musculare, fisuri cutanate, ulceraţii atone, persistente la orice tratament local. Ţesutul subcutanat diminuă, apare osteoporoză. Treptat irigaţia sanguină se opreşte complet şi apare gangrena uscată, bine delimitată, sau gangrena umedă, cu reacţie inflamatorie.

Palparea pulsului arterial (fig. 30.2) constituie examinarea obiectivă obligatorie şi de foarte mare importanţă pentru diagnostic. La orice bolnav arteritic trebuie căutată prezenţa pulsurilor, a intensităţii şi sediul lor. Se începe totdeauna cu palparea arterei tibiale posterioare şi pedioase, artera poplitee şi femurală comună. Dispariţia pulsului la un anumit nivel, trădează obliterarea arterială în amonte.

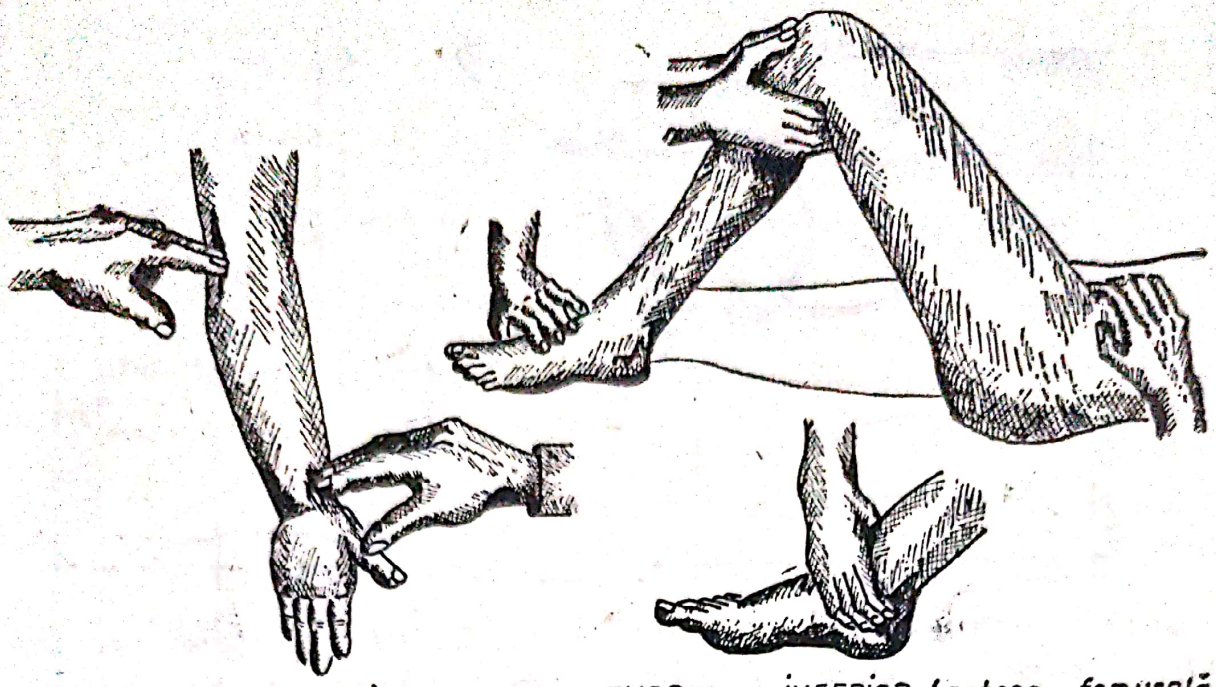


Fig. 30.2. **Palparea arterelor**

Prezenţa suflurilor arteriale (fig. 30.3), pe traseul aorto-femuropoplitеu, decelate prin auscultaţie, confirmă existenţa stenozelor. Acestea reduc debitul presional arterial, cu consecinţe hemodinamice importante. Măsurarea tensiunii arteriale poate decela diminuarea acesteia, comparativ cu membrul opus.

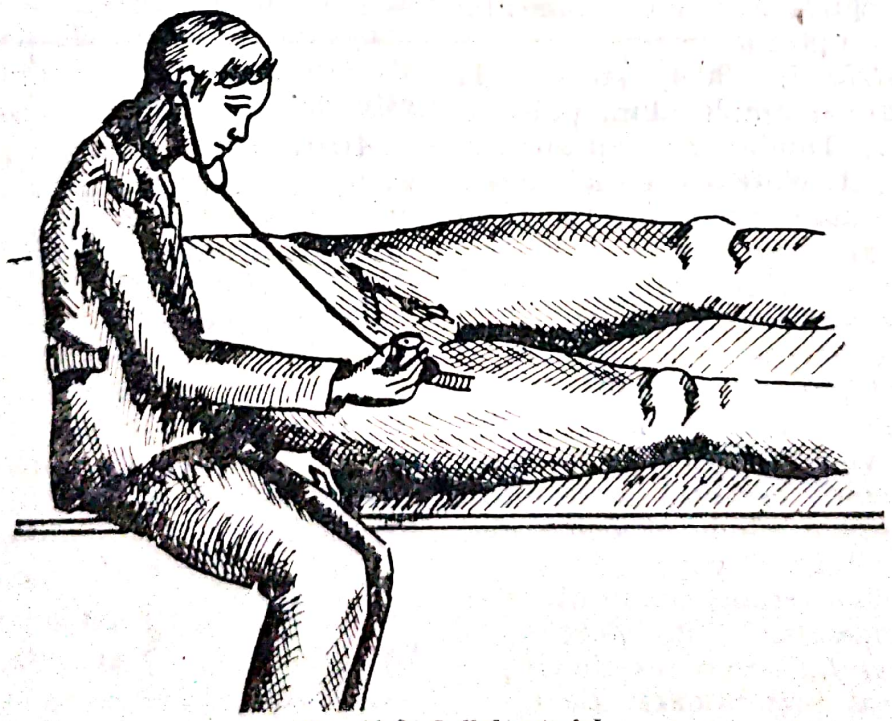
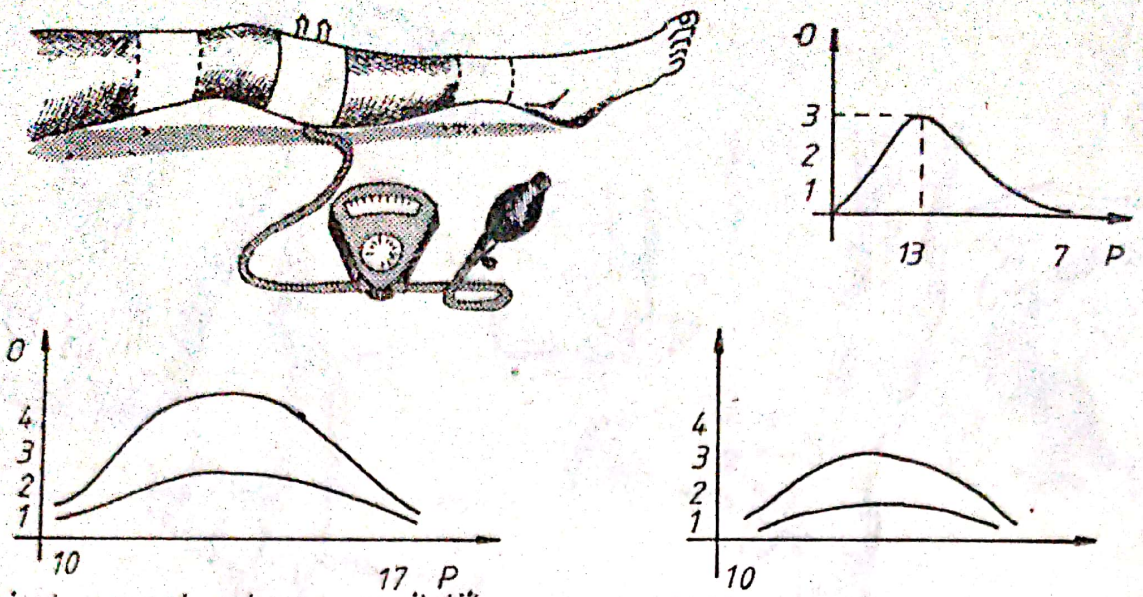


Fig. 30.3. **Suflul arterial**



Subiect normal - valoarea oscilațiilor în 1/3 inferioară a coapsei și 1/3 sup. a gambei

Subiect cu ischemie cronică periferică - valorile oscilometriei diminuate

Fig. 30.4. Măsurarea oscilometrică

30.1.4.

EXAMINĂRILE PARACLINICE

Examinările paraclinice completează diagnosticul sindromului de ischemie cronică progresivă și oferă indicația terapeutică optimă.

Oscilometria (fig. 30.4) este metoda de măsurare a amplitudinii pulsațiilor arteriale. Diminuarea sau absența oscilațiilor, decelate secvențial, poate aprecia cu mare probabilitate sediul obliterării arteriale.

Examinările clinice și paraclinice menționate, sînt suficiente pentru diagnosticul existenței și a sediului cu probabilitate, al obliterării cronice arteriale, pentru a îndruma bolnavul spre un serviciu de specialitate. Schema angiologică necesară obligatoriu oricărui examen clinic al bolnavului arteritic, trebuie să cuprindă: pulsurile, suflurile arteriale, tulburările trofice și temperatura (fig. 30.5).

Pletismografia este o examinare paraclinică mai pretențioasă. Ea apreciază creșterea volumetrică, a segmentului de membru suferind. Studiază atît axul arterial principal, cu obliterarea mai mult sau mai puțin extensivă, cît și eficacitatea rețelei colaterale, diferențiind sindroame ocluzive compensate sau decompensate, foarte util pentru indicația de reconstrucție arterială. De interes deosebit este pletismografia cu ocluzie venoasă.

Arteriografia rămîne însă, la ora actuală, cea mai importantă explorare arterială. Arteriografia este metoda radiologică, care vizualizează arterele cu ajutorul unei substanțe de contrast radioopace (20—40 ml Odiston 75%). Ea studiază mulajul intern arterial, sediul exact al obliterării, existența patului vascular distal și existența colateralelor. Orice reconstrucție arterială trebuie să fie precedată de arteriografie (7). Arteriografia se face prin puncția arterei femurale sau a arterei aorte translombar (fig. 30.6). O execuție mai complicată este tehnica Seldinger, prin cateterism arterial retrograd.

Scanned with OKEN Scanner

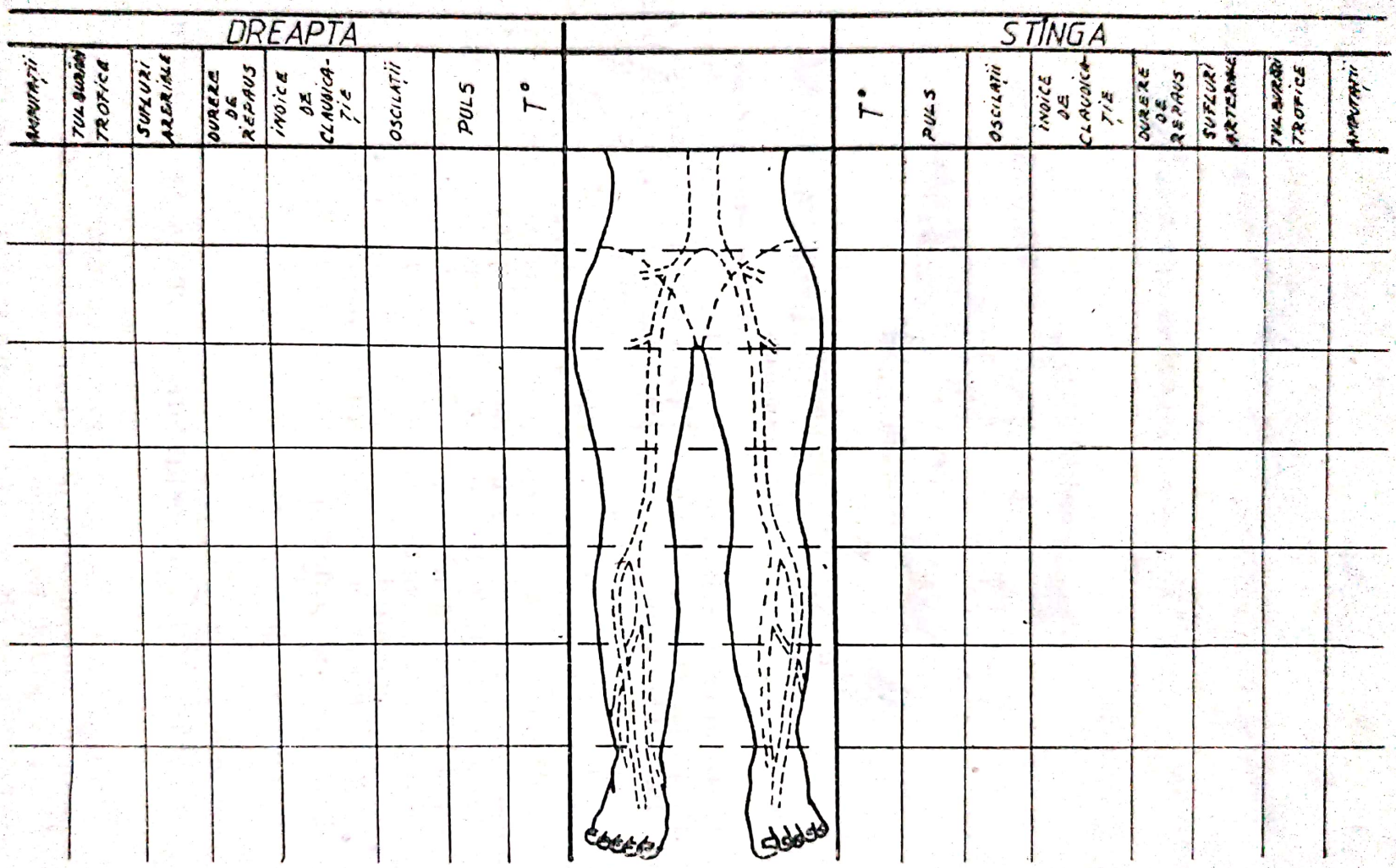


Fig. 30.5. Schema angiologică a examenului clinic obiectiv

Scanned with OKEN Scanner

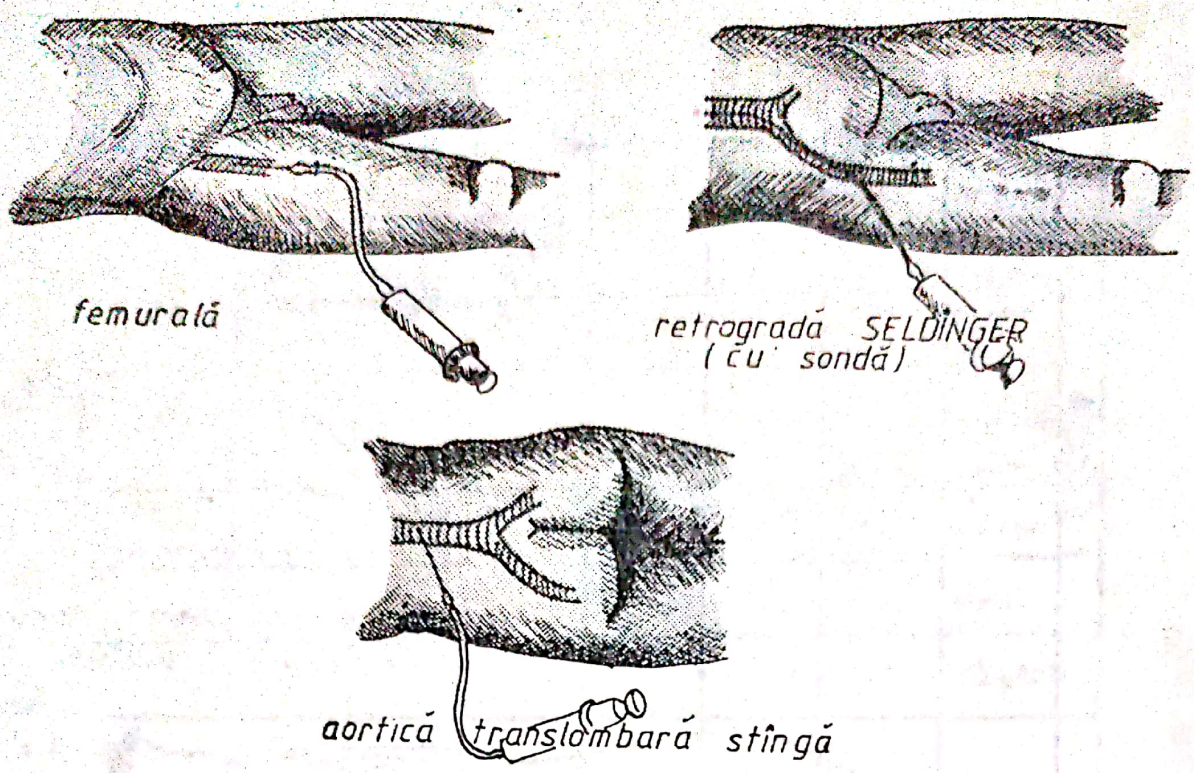


Fig. 30.6. Arteriografia

Alte explorări arteriale uzitate sînt termografia, ultrasunetele și radioizotopii (93). Radiațiile calorice sînt redate pe un ecran de televiziune, diferențiind zonele calde de cele reci. Ultrasunetele (Doppler) constituie o metodă recentă, neinvazivă de apreciere debitmetrică a fluxului sanguin periferic. Isotopii folosiți ^{131}INa sau ^{135}Xe; studiază clearance-ul muscular-cutanat. Foarte recent, scintigrafia arterială, cu macroagregate de serum-albumină umană, marcate cu ^{131}I sau ^{99}Te, studiază perfuzia periferică a țesuturilor și eficiența colateralelor. Biopsia musculară urmărește studiul anatomopatologic al vaselor bolnavilor cu arteriopatii (50). Examinări complementare utile sînt ECG și examenul oftalmoscopic (FO și TAR) pentru vasele cerebrale, urmărindu-se întregul echipament vascular al subiectului supus riscului operator.

Examinările de laborator: colesterolemia, lipemia, coagulograma, glicemia, fibrinogenul, trombelastograma, întregesc tabloul clinic al bolnavului arteriopat.

30.2.
SINDROMUL DE ISCHEMIE ACUTĂ A MEMBRELOR

Insuficiența arterială acută, cauzată de embolii arteriale (cardiopatii mitrale, fibrilație, endocardite bacteriene, placă ateromatoasă cu coaguli pe aortă), tromboze sau traumatisme, se manifestă prin diferite simptome (fig. 30.7).

Simptome subiective: durerea este cel mai important simptom, cu apariția bruscă, violentă.

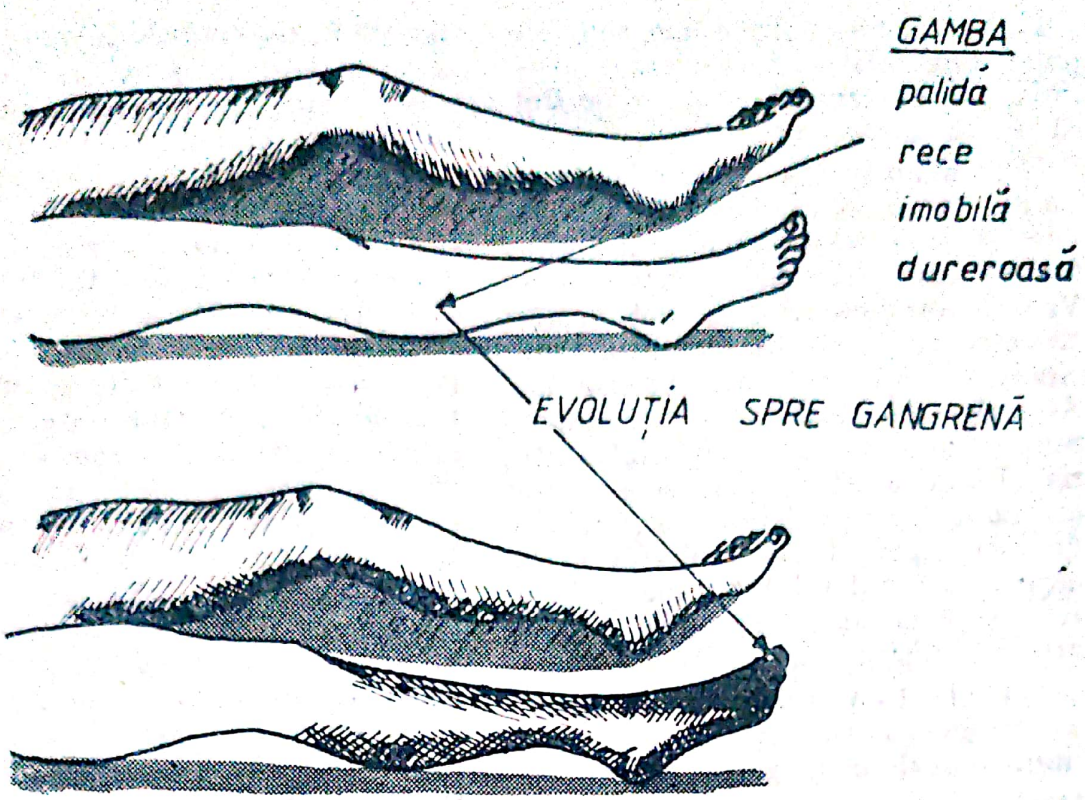


Fig. 30.7. Ischemia acută

Sediul durerii la debut este perceput de bolnav la nivelul obliterării şi iradiează pe traiectul vaselor spre periferie, pentru ca mai apoi să devină distal. Senzaţia de extremitate rece şi amorţeală, pînă la anestezia completă, cuprinde nivele topografice, în funcţie de localizarea obliterării arteriale. La fel, bolnavul reclamă senzaţie de membru greu, pînă la impotenţă funcţională. Starea generală este mai mult sau mai puţin alterată în funcţie de calibru vasului obliterat, mai puţin semnificativă pentru vase mici (arteră tibială), pînă la şoc cu colaps, în obstrucţia vaselor mari (artera aortă).

Simptome obiective, la inspecţie, tegumentele sînt palide, cadaverice, gălbui, prin lipsa irigaţiei sanguine, „paloarea ca de ceară". După cîteva ore apare cianoza, la început marmorată, apoi globală, cu evoluţie spre gangrenă. Viabilitatea membrului se compromite în scurt timp (ore). Culoarea cianotică este consecinţa stagnării circulaţiei venoase de întoarcere, palpatoriu, tegumentele sînt reci şi uscate. Între zonele cutanate reci şi calde, există o suprafaţă de trecere scurtă.

Sensibilitatea superficială cutanată, termică, tactilă şi dureroasă, scade progresiv pînă la dispariţie. Ischemia nervilor motori se traduce prin deficit motor şi deci impotenţă funcţională. Cel mai important semn obiectiv este dispariţia pulsului arterial periferic. Căutarea pulsurilor este obligatorie. Examinarea se face sistematic dinspre artera femurală spre periferie sau invers, pentru a surprinde nivelul obliterării arteriale. Se respectă tehnica de palpare a arterelor: tibială—posterioară, perioasă, poplitee şi femurală comună, precum şi auscultaţia lor.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza, acestor simptome, se poate pune diagnosticul de ischemie arterială acută, urmînd, dacă e posibil, să se precizeze cauza.

Examinările complementare paraclinice: oscilometria şi mai ales arteriografia sînt foarte utile, dar nu indispensabile. Valorile oscilometrice se pot urmări succesiv pe nivele de membru, apreciindu-se reducerea sau abolirea lor. Arteriografia rămîne cel mai important studiu al mulajului intraarterial. Ea demonstrează starea pereţilor arteriali, lipsa colateralelor, nivelul de întrerupere brusc, sub formă de cupolă (semnul lui Fontaine şi Brînzeu) şi eventual reumplerea patului arterial distal de obliterare.

Evoluţia ischemiei acute este foarte severă în funcţie de nivelul obliterării şi de distrugerea reţelei colaterale. Netratată, ischemia completă, prelungită, duce la instalarea gangrenei şi moarte. Mortalitatea mare se întîlneşte în obliterările aortice, cu gangrena extensivă, ascendentă, cu şoc şi colaps vascular, consecinţa sindromului dureros hiperalgic. La aceasta se adaugă bolile cardiace decompensate preexistente, a căror stare se agravează. Instalarea leziunilor se derulează în trei faze: ischemie „albă"; ischemie „albastră" (obliterea venoasă); gangrena uscată cu linie de demarcaţie şi eventuala amputaţie spontană. O posibilitate evolutivă este şi transformarea într-un *sindrom de ischemie cronică sechelară*, datorită persistenţei unei reţele arteriale colaterale. Bolnavul rămîne cu o claudicaţie intermitentă, mai mult sau mai puţin invalidantă. Extrem de rar, se pot produce *regresiuni sau disparitia semnelor* de ischemie periferică, atunci cînd accidentul este foarte distal. Aceasta se poate întîmpla prin regresiunea spasmului, restabilirea circulaţiei colaterale, fragmentarea sau deplasarea embolului, fibrinoliza embolului.

Scanned with OKEN Scanner

31.
SEMIOLOGIA BOLII VARICOASE

Afecţiunile sistemului venos — congenitale sau dobîndite — cuprind manifestări clinice variate, care, datorită unor particularităţi anatomice şi funcţionale, se localizează cu precădere la nivelul membrelor inferioare.

Boala varicoasă este o afecţiune cronică, caracterizată prin modificări morfologice şi hemodinamice pe fondul cărora apar dilataţii venoase permanente denumite varice. Varicele, care reprezintă manifestarea clinică locală a bolii varicoase, pot să fie esenţiale (primitive) sau secundare. Tabloul clinic al bolii este polimorf, particularitate care impune un examen clinic amănunţit precum şi recurgerea, în anumite cazuri, la unele mijloace paraclinice de investigaţie.

31.1.
ANAMNEZA

Trebuie să se insiste asupra următorilor factori: decelarea factorului ereditar; profesiunea bolnavului (ortostatismul prelungit, sedentarismul, expuneri la căldură excesivă); în cadrul antecedentelor patologice se notează unele afecţiuni congenitale (varicele din cadrul sindromului Klippel-Trénaunay sau varicele secundare din sindromul Parkes-Weber) sau unele afecţiuni medicale (diabet, gută); intervenţii chirurgicale sau traumatisme. De asemenea, se notează data şi condiţiile de apariţie a varicelor: în copilărie (vom suspecta o angiodisplazie); la pubertate (varice esenţiale ereditare); postpartum sau postabortum; utilizarea anticoncepţionalelor; după traumatisme (prin deschiderea şunturilor arterio-venoase); după intervenţii chirurgicale sau ortopedice (varice secundare apărute în cadrul sindromului posttrombotic).

Durerea poate prezenta caractere diferite. Se descrie o durere varicoasă tipică, caracterizată prin senzaţie de greutate, mai accentuată vesperal, declanşată de ortostatismul prelungit, cu iradiere în direcţia axială a traiectelor varicoase; senzaţie de flebalgii sau de arsură iradiind pe traiectul unui pachet varicos sau la nivelul unui punct de reflux profund. Durerea „în lovitură de bici" semnalează o ruptură traumatică a unei valvule, care poate fi urmată de apariţia unor „varice in situ".

Scanned with OKEN Scanner

31.2. EXAMENUL OBIECTIV

Examinarea unui bolnav varicos trebuie făcută atît în ortostatism cît și în clinostatism. Examenul local urmărește să precizeze topografia varicelor (sistematizate sau nesistematizate), zonele de reflux, precum și decelarea gradului de insuficiență venoasă supraadăugată.

31.2.1. INSPECȚIA

Permite, îndeosebi la subiecții slabi, o primă estimare a stării varicelor, aprecierea bilateralității sau absența acesteia, tipul și sediul varicelor. Evidențierea unor varice la nivelul peretelui abdominal anterior și pubelui semnifică o obliterare înaltă (iliacă) și veche.

Varicele apar de obicei la nivelul gambei, de unde se extind în sens cranial. Variabile ca număr, grad de dilatare și întindere, pot să fie sistematizate în teritoriul unei vene safene (mai frecvent cea internă) — fig 31.1 — sau nesistematizate, sub forma unor rețele dezvoltate anarhic (neregulate, întortocheate, vermiforme). În unele cazuri, îndeosebi în perioada complicațiilor, se

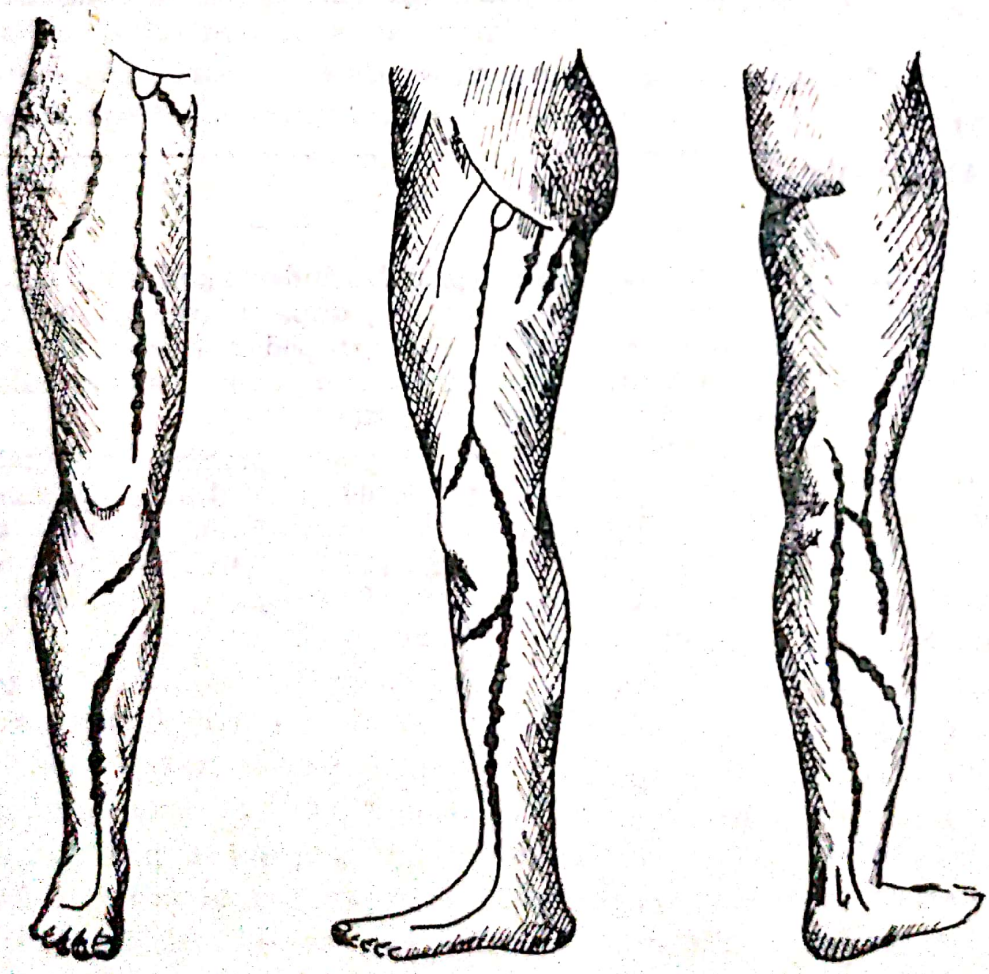


Fig. 31.1. Sistematizarea varicelor: sistemul venei safene interne și sistemul venei safene externe

poate întîlni ruptura vericelor — hemoragie externă sau hematon subtegumentar. În cazurile de varicoflebită, în care procesul de flebită se poate localiza, fie la nivelul unui pachet varicos sau poate cuprinde întreg axul venos, se pune în evidenţă prezenţa cordonului venos, împreună cu tabloul clinic al unei inflamaţii acute (edem, roşeaţă).

Edemul, se întîlneşte constant în fazele mai avansate, putînd avea o intensitate variabilă şi reprezintă manifestarea cea mai fidelă a insuficienţei venoase constituite. Etiologia sa este venoasă, dar în marea majoritate a cazurilor este mixt,— venos, limfatic şi inflamator. Apare în regiunea perimaleolară, de unde se extinde proximal, de obicei unilateral, cu caracter vesperal, cedează în decubit.

Tulburările trofice ale tegumentelor sînt polimorfe, exprimînd o agravare progresivă a tulburărilor circulatorii iniţiale care duc la instituirea unor leziuni tisulare. Se pot întîlni dermatite sau dermatoze de natură diferită: microbiană, micotică, alergică, şi sînt localizate cu predilecţie în treimea distală a gambei. Hipodermita scleroasă prezintă aceeaşi localizare şi apare sub foma unei induraţii fibroase a hipodermului, consecinţă a celulitei acute sau cronice, segmentară sau circulară. Complicaţia cea mai redutabilă a bolii varicoase este reprezentată de ulcerul varicos, cu toate formele sale — de la ulcerul postflebitic, capilaritic sau mixt arterio-venos — poate fi punctiform sau poate lua aspectul policiclic, cuprinzînd cea mai mare parte a gambei. Marginile ulcerului sînt neregulate, avînd o netă tendinţă de extindere atît în profunzime (uneori pînă la planul osos) cît şi la suprafaţă; are un caracter aton, rezistent la tratament şi cu tendinţe la recidivă.

32.2.2.

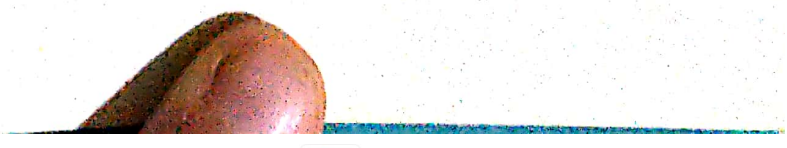
PALPAREA

Trebuie făcută metodic, explorînd succesiv venele safene pe tot traiectul lor, la nivelul croselor, colateralelor şi venelor comunicante. La palpare, varicele dau senzaţia unor cordoane elastice, depresibile, care se umplu rapid după suprimarea compresiunii. Astfel, se poate aprecia tipul varicelor (rectilinii, cilindrice, ampulare, sinuoase), natura lor (suple, indurate, pulsatile sau nu) precum şi localizarea lor (superficiale, încrustate în tegument). Insuficienţa crosei venei safene interne trebuie căutată cu bolnavul în ortostatism, cu coapsa în abducţie, medial de pulsaţiile arterei femurale La subiecţii slabi sau în cazul unei dilataţii anevrismale a crosei, la tuse sau în cursul unei manevre Valsalva, se poate palpa o formaţiune tumorală elastică bine delimitată.

Insuficienţa crosei venei safene externe va fi examinată în ortostatism, cu gamba în flexie (poziţia,, Venus din Milo"). Uneori este dificil de identificat, datorită calibrului mic, izolată în fosa poplitee, fără dilataţii varicoase de acompaniament.

Explorarea venelor comunicante sau perforante se face cu bolnavul avînd gambele atîrnînd, putînd fi decelate la nivelul unor zone clasice de emergenţă (grupul safeno-femural, hunterian Sherman, safeno-popliteal Linton-Dodd, grupul solear, grupul Cockett, la nivelul treimii distale a gambei. Explorarea digitală poate evidenţia o ectazie largă, circumscrisă cu marginile aponevrozei netede şi prezentînd o sensibilitate dureroasă accentuată.

Examenul complet al unui bolnav, care prezintă varice ale membrelor inferioare, trebuie să facă apel la o serie de probe clinice „clasice".



Scanned with OKEN Scanner

Există probe care explorează sistemul venos profund, altele oferă relații asupra sistemului venos superficial și, în fine, probe care explorează atît sistemul venos profund cît și cel superficial.

31.2.3. EXPLOATAREA CLINICĂ A SISTEMULUI VENOS SUPERFICIAL

Proba Sicard. Bolnavul, în decubit dorsal, este pus să efectueze un efort de tuse sau o manevră Valsalva, care determină în cazul insuficienței valvulei ostiale a venei safene interne, o bombare, la acest nivel.

Proba Brodie—Trendelemburg—Troianov. Bolnavul în decubit dorsal, este solicitat să ridice membrul la aproximativ 45°, poziție în care varicele se golesc de sînge. Se aplică un garou, care să exercite o compresiune numai la nivelul crosei safenei interne, care poate fi comprimată și digital. Menținînd compresiunea, bolnavul trece în ortostatism, poziție în care varicele rămîn goale. În cazul în care suprimarea bruscă a compresiunii este urmată de reumplerea retrogradă a varicelor, sîntem în fața unei insuficiențe ostiale — test pozitiv (fig. 31.2.).

Proba Schwartz. Bolnavul se află în ortostatism. Fața palmară a mîinii stîngi a examinatorului se aplică pe traiectul venei safene, sub triunghiul Scarpa, iar mîna dreaptă pe fața anteromedială a gambei. În cazul în care valvulele axiale sînt continente, percuția efectuată cu mîna stîngă nu este urmată de perceperea unei unde pulsatile de degetele mîinii drepte. În cazul unor valvule insuficiente, percuția efectuată cranial, dă naștere unei pulsații, care se propagă pe traiectul venei safene în sens caudal, semnul valului pozitiv (fig. 31.3).

31.2.4. EXPLORAREA CLINICĂ A SISTEMULUI VENOS PROFUND

Proba Delbet—Perthes se aplică bolnavului aflat în decubit, cu membrul inferior elevat, un garou la nivelul triunghiului Scarpa precum și un bandaj elastic de la nivelul degetelor pînă în 1/3 proximală a coapsei; ambele fiind strînse de așa manieră încît să nu jeneze circulația în sistemul venos profund. Bolnavul este solicitat să se deplaseze. Dacă varicele dispar, iar durerea varicoasă se atenuează, sistemul venos profund este permeabil, iar testul poate fi considerat negativ. Dacă se produce augmentarea durerii varicoase, bolnavul nu tolerează com-

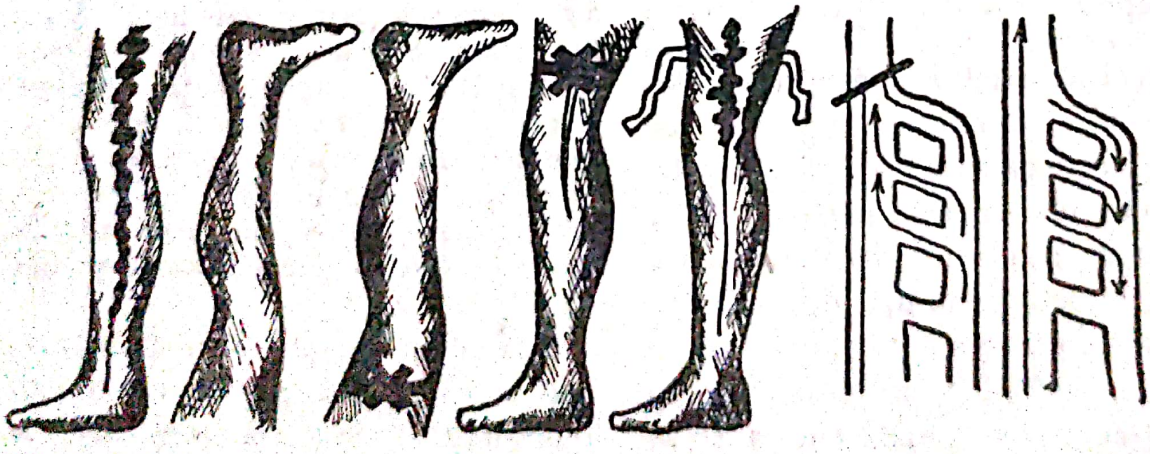


Fig. 31.2. Proba Brodie-Trendelemburg-Troianov

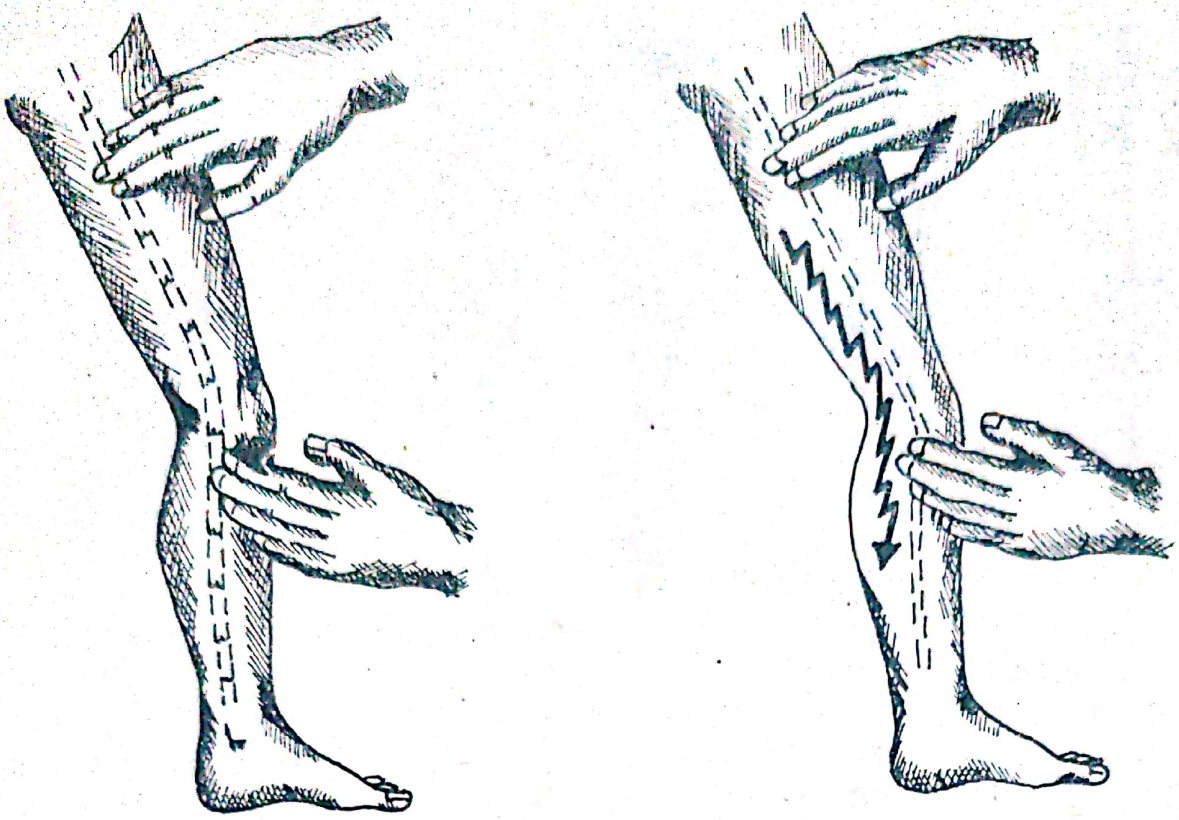


Fig. 31.3. **Proba Schwartz**

presiunea, iar varicele devin turgescente, sîntem în faţa unui obstacol la nivelul sistemului venos profund. (fig. 31.4).

Proba Pratt evidenţiază zonele de reflux la nivelul venelor comunicante. Unui bolnav, aflat în decubit, i se aplică un garou la nivelul crosei venei safene interne (pentru a elimina posibilitatea unui reflux la nivelul crosei) şi se efectuează un bandaj cu ajutorul unei feşe Esmarch, rulată de la extremitate spre rădăcină membrului. În ortostatism, dacă pe măsură ce derulăm faşa dinspre rădăcina membrului, apare o reumplere a varicelor, sîntem în faţa unui reflux din sistemul venos

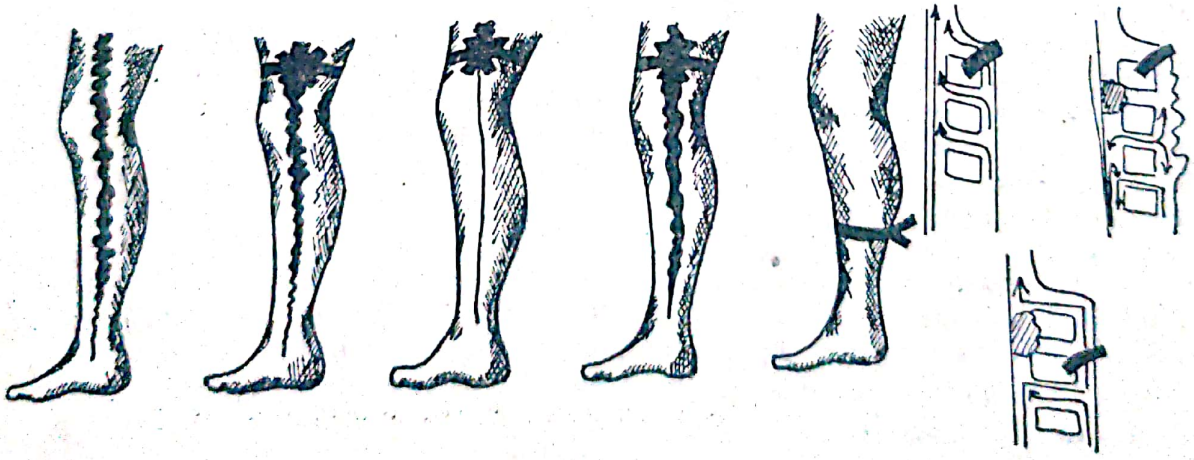


Fig. 31.4. **Proba Perthes**

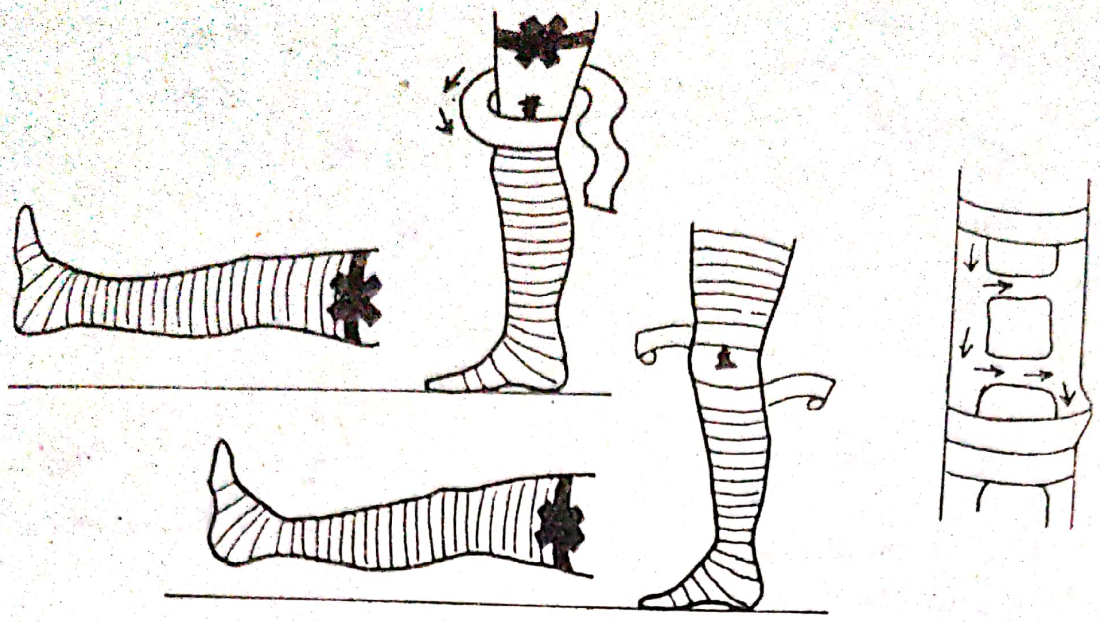


Fig. 31.5. Proba Pratt

profund spre suprafață prin una sau mai multe comunicante insuficiente (fig. 31.5.).

31.2.5. EXPLORAREA CONCOMITENTĂ A SISTEMULUI VENOS SUPERFICIAL ȘI PROFUND

Prototipul acestor investigații îl reprezintă proba celor trei garouri, care derivă din proba Brodie—Trendelemburg—Troianov.

Bolnavul se află în decubit cu membrul inferior ridicat aproape de verticală. În această poziție, se aplică trei garouri în zone bine precizate: I-ul la nivelul crosei venei safene interne, al II-lea deasupra genunchiului, iar al III-lea sub genunchi, la nivelul crosei venei safene externe. Garourile trebuie strînse în așa fel încît să nu jeneze circulația în sistemul venos profund. Apoi bolnavul este solicitat să treacă cît mai repede în ortostatism urmărindu-se modificările care apar.

Dacă varicele se umplu în mai puțin de 30 sec, cu cele trei garouri pe loc, sîntem în fața unui reflux din sistemul venos profund prin una sau mai multe comunicante.

Reumplerea retrogradă a safenei externe după suprimarea garoului de sub genunchi, evidențiază o insuficiență ostială a safenei externe.

Dacă după suprimarea garoului de deasupra genunchiului, varicele se umplu, sîntem în fața unor comunicante insuficiente din treimea distală a coapsei.

Dacă suprimarea primului garou antrenează reumplerea retrogradă a varicelor (identic ca și proba Brodie—Trendelemburg—Troianov) este vorba de o insuficiență ostială a safenei interne.

Această probă trebuie efectuată în mai puțin de 30 sec. după acest interval, rezultatele sînt denaturate de umplerea varicelor de sîngele venit de la periferie. Există situații cînd rezultatele obținute prin aplicarea acestei probe nu sînt concludente sau nu poate fi aplicată la obezi, la

Scanned with OKEN Scanner

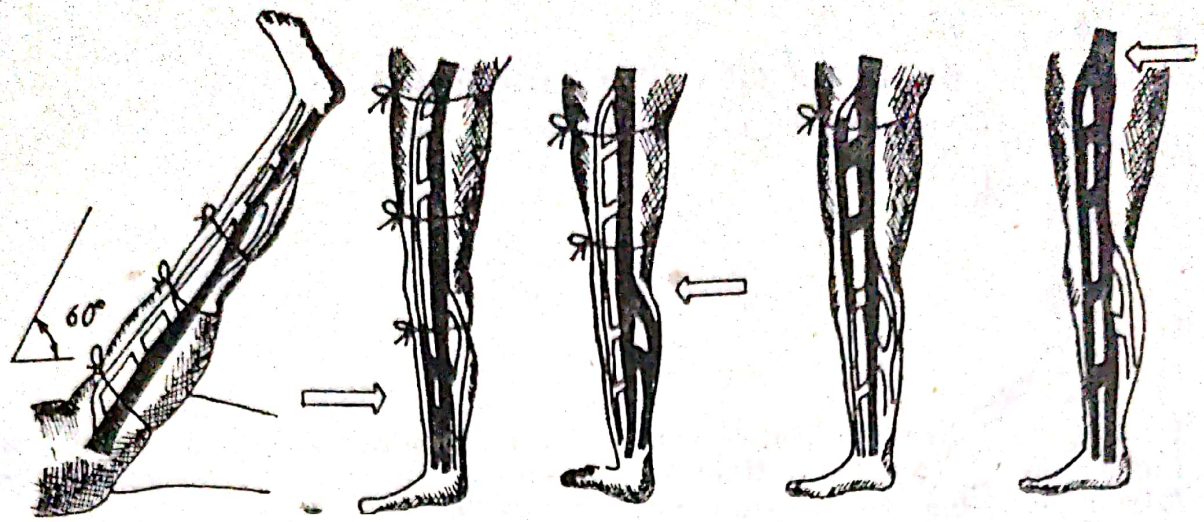


Fig. 31.6. **Proba celor 3 garouri**

care varicele nu se văd sau sînt greu vizibile (fig. 31.6) (92).

Examenul bolnavului varicos trebuie să realizeze, pe lîngă urmărirea obiectivelor menţionate, o evaluare globală a funcţiei circulatorii a membrelor inferioare. Aceasta poate fi apreciată prin coroborarea datelor obţinute prin examenul obiectiv al sistemului venos cu starea sistemului arterial. Se urmăreşte decelarea unor semne de suferinţă a sistemului arterial al membrelor inferioare cu ajutorul datelor anamnestice, examen obiectiv (palparea pulsului, auscultaţie) precum şi prin recurgerea la unele metode paraclinice de investigaţie a acestui sistem (oscilometrie, arteriografie, utrasonografie Doppler); asocierea varice-arteriopatie este mai frecventă decît se crede şi uneori silenţioasă; starea sistemului limfatic şi a sistemului nervos periferic trebuie explorată prin recurgerea la mijloace de investigaţie specifice acestor sisteme.

Examenul obiectiv local al unui bolnav care prezintă varice ale membrelor inferioare trebuie completat cu un examen clinic general vizînd decelarea unor semne de suferinţă a celorlalte organe şi sisteme care pot influenţa alegerea metodelor de tratament, eficienţa acestora.

Scanned with OKEN Scanner

32.

SEMIOLOGIA TROMBOFLEBITELOR MEMBRELOR INFERIOARE

Tromboflebitele membrelor inferioare sînt afecţiuni locale cu implicaţii generale, care cuprind modificări anatomo-clinice cunoscute sub diverse denumiri : flebite, tromboflebite, flebotromboze, tromboze venoase etc.; cu toate acestea, ele au o trăsătură comună : asocierea unui proces inflamator, care interesează peretele venos (flebita), cu modificări de coagulare (tromboza). Cel mai adesea, aceste procese se asociază realizînd fie aspectul de flebotromboză (fig. 32.1), fie aspectul de tromboflebită (fig. 32.2), ele reprezentînd stadii evolutive diferite în cursul evoluţiei aceleeaşi boli. De aceea, termenul de boală tromboembolică pare mai adecvat, pentru a sublinia unitatea etiopatogenetică a afecţiunii, precum şi potenţialul emboligen al acesteia (92).

Întrucît, în aproximativ 90% din cazuri, modificările anatomopatologice se localizează la nivelul membrelor inferioare, ne vom referi la forme clinice localizate la acest nivel.

Tromboflebita profundă debutează mai frecvent la nivelul sistemului venos profund al gambei, de unde se propagă în sens cranial. Această formă de debut periferic influenţează în mod direct topografia semnelor clinice, care, odată cu progresiunea procesului trombotic, suferă modificări importante. Tabloul clinic al bolii este strîns legat de interacţiu-

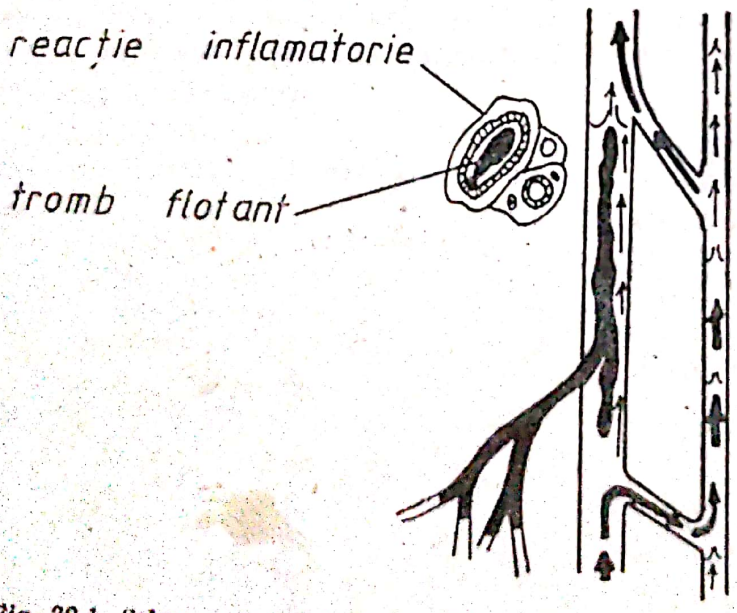


Fig. 32.1. Schema unei flebo-tromboze

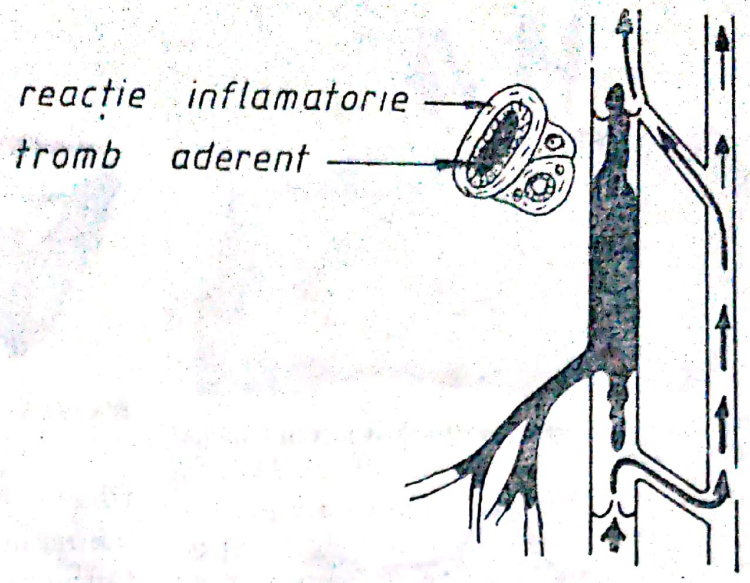


Fig. 32.2. Schema unei trombo-flebite

nea celor doi factori — reacția inflamatorie și obstrucția venei — el fiind frust în cazul în care un tromb nu este ocluziv și nu este acompaniat de fenomene inflamatorii, dar poate fi zgomotoasă cînd asocierea între obstrucție și inflamație este foarte strînsă.

32.1. SEMNE FUNCȚIONALE

32.1.1. DUREREA

Este un semn important și frecvent întîlnit, putînd fi spontană, provocată sau augmentată printr-o serie de manevre. Apariția ei este favorizată de mai mulți factori: staza, spasmul și inflamația peretelui venei.

Durerea spontană

Apare, în general, brusc, putînd lua aspecte de senzație de greutate, tensiune, constricție sau crampă la nivelul moletului, parestezii, furnicături sau simplu discomfort. Frecvent este acompaniată de un grad de impotență funcțională — membrul este „greu" sau nesigur. Sediul durerii este la nivelul maselor musculare — molet sau coapsă. Asocierea unei dureri toracice vii cu agitația bolnavului, senzație de moarte iminentă, dispnee, tuse hemoptoică indică apariția complicației embolice a bolii.

Durerea provocată.

Durerea poate fi provocată sau augmentată printr-o serie de manevre, care au la bază creșterea sensibilității venei trombozate, datorită inflamației peretelui venos. Principalele manevre sînt palparea directă în anumite puncte de elecție (molet, fosa poplitee, canalul Hunter — fig. 32.3, 32.4), dorsiflexia activă sau pasivă a piciorului (semnul Homans); (fig. 32.5) percuția digitală a crestei

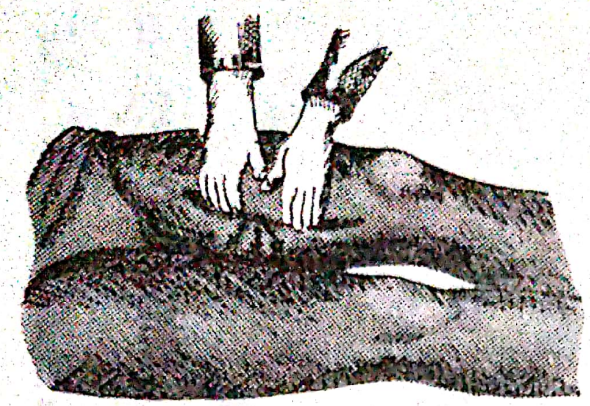


Fig. 32.3. Durerea provocată la nivelul şanţului vascular

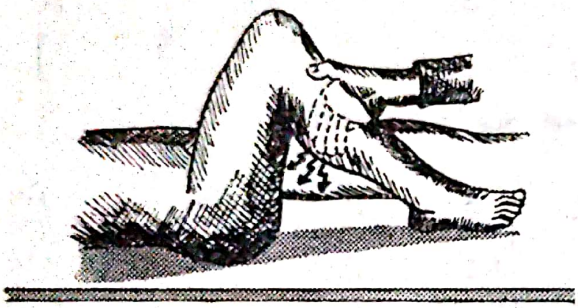


Fig. 32.4. Durerea provocată la nivelul moletului

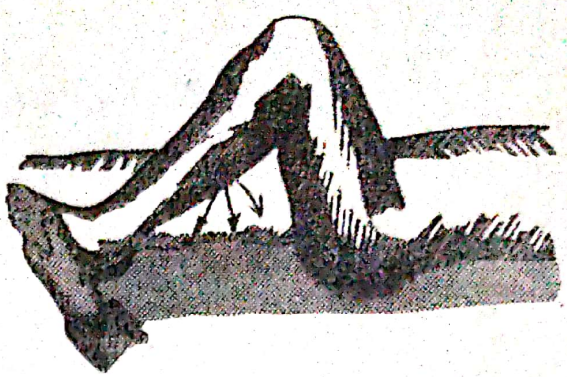


Fig. 32.5. Semnul Homans

tibiei (semnul Lisker); compresiunea manuală sau cu ajutorul manşetei tensiometrului; mobilizarea sau tusea şi strănutul pot provoca sau augmenta durerea, cu condiţia ca musculatura să fie perfect relaxată.

Prezenţa durerii nu constituie un semn patognomonic tromboflebitelor, ea putînd lipsi în aproximativ 50% din cazuri (72).

32.2.
SEMNE OBIECTIVE

E d e m u l poate fi consecinţa procesului inflamator sau datorită stazei venoase, apare mai tîrziu şi poate fi obiectivizat prin măsurători comparative şi repetate ale membrelor. Uneori, se observă, la prima inspecţie, realizînd aspectul de phlegmatia alba dolens, în care edemul este alb, dur, rezistent, semnul godeului prezent, iar pielea lucioasă, ca de ceară (fig. 32.6). Gradul extensiei edemului de stază depine de sediul ocluziei este direct şi proporţional cu extinderea procesului trombotic; localizarea la nivelul maleolelor traduce extinderea procesului trombotic pînă la vena poplitee, cînd cuprinde gamba pînă la genunchi, interesează vena femurală comună, iar cînd ajunge la rădăcina coapsei traduce o obstrucţie ilio-femurală. În forma gravă a tromboflebitelor, edemul este dureros, cu cianoza tegumentelor răcirea extremităţilor, lipsa pulsului periferic şi a godeului, realizînd tabloul clinic de phlegmatia caerulea dolens sau flebita albastră a lui Gregoire.

C r e ş t e r e a t e m p e r a t u r i i l o c a l e, cu excepţia cazurilor de phlegmatia caerulea dolens, este un semn precoce, apărînd, cu aproximativ 3 zile faţă de celelalte semne, însă poate fi fals pozitivă în unele cazuri (limfangite, flebite superficiale).

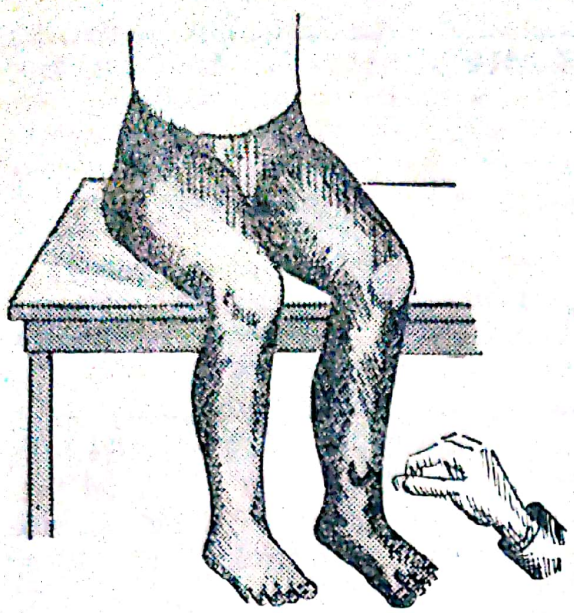


Fig. 32.6. Edemul de stază

Cianoza, frecventă în 1/3 inferioară a gambei, mai accentuată în poziţia declivă, este caracteristică flebitei albastre.

Dilataţia venelor superficiale — semnul Pratt. Are o mare valoare diagnostică, dar trebuie interpretat cu prudenţă la varicoşi. Constă din dilatarea venelor pretibiale (vene sentinelă), care precede instalarea edemului.

Semne pelviene: durere, tulburări de micţiune, — pot apare în localizările iliace.

Tulburări arteriale, absenţa pulsului, răcirea membrului (prin spasm arterial) trădează o formă severă de evoluţie — flebita albastră amintită mai sus.

32.3. SEMNE GENERALE

Febra — 37,5° — 38,5° — sau semnul lui Mikaelis se caracterizează prin rezistenţa la antibiotice, antitermice, dar retrocedează la terapia anticoagulantă.

Tahicardia sau semnul lui Mahler realizează clasicul aspect de „puls căţărător" sau „puls în scară".

Anxietatea, rezultată în urma microemboliilor iterative, apare sub formă de frică imprecisă, absurdă, instinctivă, tenace şi poate fi asociată cu alte semne: palpitaţii, dureri precordiale sau crize tipice de angor.

Apariţia complicaţiilor embolice se caracterizează, pe lîngă semnele menţionate, prin prezenţa semnelor fizice ale unei condensări pulmonare, cu sau fără revărsăt pleural de acompaniament, asocierea simptomatologiei unei insuficienţe ventriculare stîngi (dispnee, tulburări de ritm) şi, în unele cazuri, tabloul clinic al şocului.

Gangrena venoasă urmează unei flebite albastre, iniţial parcelară, pentru ca ulterior să ia caracter extensiv. Pe fondul unei tumefieri masive a membrului apar flictene care evoluează spre zone de necroză, cel mai frecvent păstrînd caracterul de gangrenă umedă. Tabloul clinic este completat de alte semne: durere, cianoză, semne de ischemie arterială acută, stare de şoc.

Sindromul posttrombotic, în funcţie de gradul insuficienţei venoase cronice, poate cuprinde manifestări clinice instalate progresiv: edem, tulburări trofice cutanate (dermatite, celulite acute sau cronice) varice secundare, ulcer de gambă.

Luate izolat nici unul dintre semnele clinice descrise nu poate fi considerat ca fiind patognomonic, ele putînd fi cauzate şi de alte manifestări patologice localizate la nivelul membrelor inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

33.
URGENȚELE VASCULARE

33.1.
URGENȚELE ARTERIALE

33.1.1.
TRAUMATISMELE ARTERIALE

În condițiile vieții moderne, leziunile traumatice arteriale devin din ce în ce mai frecvente. Acestea pot fi singulare (mai rar) sau asociate traumatismelor elementelor de vecinătate.

Leziunile arteriale, produse în urma traumatismului, pot fi închise (cu păstrarea continuității peretelui) = = contuzie arterială — sau se poate produce o soluție de continuitate a peretelui arterial = plaga arterială. De menționat că atît contuzia cît și plaga arterială pot apare fie că este vorba de o plagă fie de o contuzie a organelor din jur.

Traumatismele arteriale închise. Caracteristica acestui tip lezional este păstrarea continuității parietale. Traumatismul induce leziuni funcționale sau morfologice, ambele însă manifestîndu-se prin reducerea fluxului sanguin pînă la suprimarea circulației prin segmentul lezat. Consecința pe plan clinic a suprimării fluxului este apariția semnelor și simptomelor de ischemie acută proporțională cu intensitatea leziunilor de la nivelul peretelui arterial.

Spasmul arterial posttraumatic apare foarte rar izolat. Apare de obicei la nivelul arterelor membrelor unde predomină tonusul vasoconstrictor. Clinic se manifestă prin semnele de ischemie acută, pulsul fiind mic sau chiar poate să dispară. Simptomatologia se instalează imediat după traumatism dar cedează spontan după cîteva ore. Persistența ischemiei trădează o leziune organică ce necesită explorare arteriografică și/sau chirurgicală de urgență.

Compresiune extrinsecă poate fi consecința unui hematom posttraumatic, a unui edem acut sau se produce prin deplasarea unor fragmente osoase în cazul unor luxații sau fracturi cu deplasare mare.

În aceste ultime cazuri, există riscul de a se produce leziuni parietale care vor induce tromboza arterială cu consecința clinică—ischemia.

Contuzia arterială poate avea grade diferite de interesare a peretelui arterial. Astfel, poate să intereseze intima, media sau adventicea. Toate însă duc la instalarea trombozei arteriale acute cu instalarea ischemiei arteriale acute. Contuziile foarte puternice duc la ruperea (parțială sau completă) a arterei, manifestîndu-se hemodinamic și clinic similar plăgii arteriale. Deosebirea anatomo-clinică este că, în aceste cazuri, leziunile parietale sînt mai întinse și mai anfractuoase.

Traumatismele arteriale deschise — — plăgile arteriale. Plăgile arteriale se pot realiza prin înțepare, rupere sau secționare. Leziunea arterială poate interesa doar adventicea, caz în care nu se produce hemoragia și nu se instalează ischemia. Se poate evidenția tardiv printr-un anevrism post-

traumatic sau prin ruptură vasculară secundară. Cel mai frecvent, leziunea parietală nu interesează toată circumferința arterei. În unele răni secționate, se pot produce plăgi cu secțiunea completă a peretelui arterial.

În funcție de mărime (orificiul de comunicare cu exteriorul), plaga arterială se manifestă prin hemoragie externă (în plăgile mari) sau prin hemoragie interstițială (în plăgile punctiforme). În primul caz, pe primul plan se situează hemoragia (vezi Hemoragia).

În cazul hemoragiei interstițiale, există trei posibilități evolutive anatomo-clinic: hematomul disecant, hematomul pulsatil și fistula arterio-venoasă.

Hematomul disecant se produce în leziunile arteriale mari cînd sîngele extravazat se acumulează în spațiile de clivaj, ducînd treptat la compresiunea elementelor anatomice de vecinătate. Compresiunea duce la apariția, pe plan clinic, pe lîngă tumefierea segmentului, la instalarea ischemiei acute.

Hematomul pulsatil se produce obișnuit în leziunile arteriale cu deficit perietal mic, sîngele extravazat fiind circumscris de țesuturile din vecinătate se coagulează. Centrul hematomului este menținut ca o cavitate de sîngele care iese din arteră. La periferie hematomul se organizează scleroconjunctiv. Se realizează astfel un pseudoanevrism posttraumatic. Clinic, se manifestă prin apariția, după un traumatism, a unei tumori pulsatile, la nivelul căreia se percepe un suflu sistolic sau sistolic și diastolic, dar cu pauză între cele două sufluri (spre deosebire de fistula arterio-venoasă unde suflul este continuu).

Fistula arterio-venoasă este consecința traumatismului concomitent al arterei și al venei omonime. Comunicarea se poate realiza direct sau prin intermediul unui pseudoanevrism (hematom pulsatil). În aceste cazuri se produce o supraîncărcare a circulației venoase care poate evolua spre insuficiență cardiacă. Periferic, fistula arterio-venoasă se manifestă pe de o parte, prin semnele de ischemie arterială, proporțional cu comunicarea, și prin apariția dilatațiilor venoase, ce se mențin și în clinostatism. Diagnosticul se bazează pe existența în antecedente a traumatismului, sindromul de ischemie periferică, dilatațiile venoase ce nu dispar în clinostatism, tril la palparea zonei și suflului continuu. La comprimarea fistulei se produce rărirea frecvenței cardiace datorită creșterii tensiunii arteriale sistemice prin suprimarea „pierderii" sanguine arteriale.

Tratamentul leziunilor traumatice arteriale se desfășoară sub amenințarea inițială a hemoragiei (cu posibilitatea dezvoltării șocului hipovolemic); ulterior, după realizarea hemostazei, există pericolul instalării modificărilor ischemice ireversibile la nivelul segmentului situat distal de leziune.

Asistența de urgență a unui traumatism arterial presupune mai multe etape: hemostaza, restabilirea volumului sanguin și tratamentul definitiv al leziunii arteriale. Primul punct presupune aplicarea unuia sau a mai multor mijloace de prim ajutor (vezi Hemostaza) la locul accidentului completate, la nivelul cabinetului, pînă la rezolvarea transportului bolnavului într-un serviciu chirurgical suficient dotat pentru asistența medicală în continuare. Restabilirea volumului sanguin poate prima în unele hemoragii masive mai ales atunci cînd hemostaza este dificil de realizat sau de menținut. Fiind vorba de necesitatea restabilirii imediate a volumului circulant (mai puțin a calității lui) în primul moment se administrează soluții micro sau macromole-

culare care permit cîştigarea timpului necesar pregătirii unei transfuzii izogrup (vezi Transfuzia).

Tratamentul definitiv al leziunilor arteriale presupune intervenţia chirurgicală. Tratamentul chirurgical constă din sutură laterală directă (în leziunile transversale) sau cu petec venos (în leziunile cu pierdere parţială parietală sau în cele longitudinale unde sutura directă ar duce la stenoze strînse); sutură cap la cap în secţiunile transversale sau oblice fără lipsă parietală sau cu lipsă minimă şi grefe (venoase sau sintetice) intercalate sau în by-pass cînd există deficit parietal mare.

33.1.2. EMBOLIA ARTERIALĂ

De obicei, este vorba de obstruarea lumenului arterial prin migrarea unui cheag, dar există posibilitatea să se producă şi cu celule tumorale sau cu corpi străini proiectaţi în arteră. Apar mai frecvent după 50 ani şi afectează mai ales femeile.

Punctele de plecare pentru embol sînt în mod obişnuit auriculul stîng sau peretele ventriculului, mai ales după infarct miocardic (datorită formării trombilor murali). Alte surse de emboli sînt reprezentate de: endocardita bacteriană, plăcile ateromatoase şi, în ultimă perioadă, de protezele valvulare.

Momentele declanşatoare ale emboliei sînt reprezentate în marea majoritate a cazurilor de fibrilaţie atrială (fie în momentul instalării fie în momentul trecerii la ritm sinusal) sau de instituirea unui tratament cardiotonic.

În mod obişnuit, trombul se localizează la nivelul bifurcaţiilor. Cele mai afectate sînt arterele membrelor inferioare. Frecvenţa localizăriilor emboliilor la nivelul extremităţilor pe statistica Clinicii Chirurgie II Cluj-Napoca este următoarea: a. subclaviculară 2,6%, a. axială 3,1%, a. brahială 12%, aorta terminală 11,1%, a. iliacă comună şi externă 11,1%, a. femurală comună 33,8%, a. femurală superficială 10%, a. poplitee 16,9%.

Clinic, embolia arterială se manifestă prin sindromul de ischemie acută periferică (vezi Ischemia acută periferică).

33.1.3. TROMBOZA ARTERIALĂ ACUTĂ

Survine constant pe teren intens modificat ateromatos. Bolnavii prezintă constant în antecedente claudicaţie intermitentă (semne ale afectării parietale) şi destul de frecvent infarct în antecedente (semn al unei ateroscleroze generalizate).

Cauza declanşării trombozei este de multe ori greu de precizat. În principiu, este vorba de toate situaţiile care duc la o încetinire a fluxului sanguin în segmentul respectiv şi de situaţiile în care se produce o hipercoagulabilitate sanguină. Aceşti doi factori sumaţi la leziunile parietale preexistente (plăci ateromatoase) duc la obstrucţia lumenului arterial cu instalarea semnelor de ischemie acută.

Instalarea mai puţin brutală a obstrucţiei precum şi faptul că există o circulaţie colaterală mai bine dezvoltată decît în cazul arterelor sănătoase fac ca manifestarea clinică să fie mai puţin dramatică decît în embolie. Bolnavul sesizează mai greu accentuarea suferinţei sale pe fondul suferinţei cronice. Acest fapt poate duce la întîrziere în prezentarea la medic a pacientului, pe de o parte, şi la tentative nejustificate de

Scanned with OKEN Scanner

tratament conservativ, pe de altă parte. Se ajunge astfel la compromiterea viabilității segmentului.

33.1.4. PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN EMBOLIA ȘI TROMBOZA ARTERIALĂ

În teren, cel mai important este să se facă diagnosticul de ischemie acută. Diagnosticul etiologic, topografic, de formă clinică sau anatomopatologică au mai puțină importanță, într-o primă etapă. Esențial este ca după stabilirea diagnosticului de ischemie acută să se ia de urgență cîteva măsuri de prim ajutor care să permită ajungerea bolnavului într-un serviciu chirurgical calificat în timp cît mai scurt (cel mult 6 ore) pentru a limita la minimum tulburările tisulare ireversibile.

Datorită ischemiei, bolnavul prezintă dureri mari care trebuie combătute prin administrare de opiacee sau petidină.

Se începe tratamentul anticoagulant, în vederea limitării la minim a trombozei secundare stagnării sîngelui de la nivelul segmentului obstruat.

În cazurile în care există indicație, se instituie tratamentul cardiotonic.

Se evacuează pacientul la cel mai apropiat serviciu chirurgical calificat (după un prealabil anunț telefonic) Pe timpul transportului, bolnavul trebuie plasat într-o poziție cît mai comodă, cu segmentul afectat într-o poziție declivă, avînd grijă să nu existe compresiuni mai ales pe zonele în care părțile moi sînt slab reprezentate (călcîi, maleole, degete) se suprimă eventualele compresiuni externe. Se interzice aplicarea atelelor sau a bandajelor compresive care duc la stînjenirea circulației și la apariția leziunilor de decubit. Se interzice de asemenea, încălzirea membrului ischemiat cu sticle calde, termofore etc. datorită faptului că produce o vasodilatație venoasă cu stagnarea sîngelui și creșterea metabolismului zonei. Se accentuează astfel discrepanța între aportul scăzut și necesarul crescut și prin temperatură.

Tratamentul chirurgical constă în restabilirea fluxului sanguin prin embolectomie sau trombectomie.

33.2. URGENȚELE VENOASE

Similar cu termenul de urgențe vasculare arteriale, s-a introdus în practică termenul de urgențe vasculare venoase, pe baza frecvenței progresive crescînde și a gravității patologiei localizate la acest nivel (uneori chiar cu risc vital).

Există cîteva fapte care deosebesc urgențele venoase de cele arteriale. Evoluția fenomenelor clinice este mai puțin rapidă și dramatică, motiv pentru care cele mai multe permit o expectativă sub urmărire clinico-terapeutică atentă. Din punct de vedere structural-anatomic vena este mai fragilă decît artera, iar tehnic rezolvarea chirurgicală este mai pretențioasă în cazul leziunilor traumatice venoase. Riscul de trombozare este mult mai mare, după intervențiile chirurgicale pe vene, impunîndu-se un tratament anticoagulant susținut.

Includem în urgențele venoase următoarele afecțiuni:

Scanned with OKEN Scanner

I. *Tromboflebitele acute profunde* — cu următoarele localizări şi forme clinice:

1. Membrul superior
2. Gambieră
3. Ilio-femurală — phlegmatia alba dolens
   — phlegmatia caerulea dolens
4. Ilio-cavă — în potcoavă
5. Tromboflebita cu embolie pulmonară
6. Tromboflebita după sclerozări intempestive

II. *Complicaţii ale bolii varicoase*

A. *Varicoflebita*

1. Segmentară simplă
2. Pe vene voluminoase cu periflebită
3. Cu caracter extensiv
4. Cu suspiciunea de interesare a crosei venei safene interne şi iminenţă de embolizare
5. După sclerozări intempestive

B. *Alte complicaţii ale varicelor*

1. Cu iminenţă de ruptură
2. Varice rupte cu hemoragie
3. Flebedem cu celulită acută gambieră
4. Insuficienţă venoasă cronică cu iminenţă de ulceraţie

III. *Traumatismele venoase*

A. *Accidentale*

1. Leziuni venoase traumatice „singulare"
2. Leziuni venoase asociate leziunilor arteriale

B. *Iatrogene*

1. Chirurgia varicelor
2. Chirurgia arterială restauratorie
3. Chirurgia abdominală, ginecologică, urologică.

IV. *Tromboze venoase anorectale* — tromboza acută hemoroidală

Tromboflebita venelor profunde ale membrului inferior este cea mai frecventă şi trebuie considerată şi tratată ca şi o adevărată urgenţă venoasă majoră datorită riscului emboligen şi secheleor grave ce se instalează în cazurile incorect tratate. Debutează la nivelul venelor profunde regionale. Se poate extinde şi la axul femuro-iliac sau mai rareori la nivelul venei cave inferioare. Alteori, debutul poate fi localizat pe aceste ultime segmente amintite. Manifestarea clinică este cea cunoscută, uneori îmbrăcînd aspectul de phlegmatia alba dolens sau phlegmatia caerulea dolens. Complicaţia cea mai gravă şi de temut este embolia pulmonară.

O categorie aparte de tromboflebite profunde o constituie cele apărute după administrarea unei cantităţi intempestive de substanţe sclerozante (5—6 fiole a 2 ml de moruat de sodiu într-o singură şedinţă) şi cu o tehnică inadecvată.

Tromboflebita membrului superior este rară, excepţional emboligenă, dar trebuie tratată ca şi o urgenţă venoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Nu insistăm asupra profilaxiei şi tratamentului curativ medical (vezi Tromboflebitele).

Tratamentul chirurgical logic este trombectomia, propusă de Laven, încă în 1937, dacă tratamentul conservativ nu este urmat de rezultate. Ea are indicaţii totuşi rare, la tineri, în formele de obstrucţie ilio-femurală sau ilio-cavă, complicate cu embolie pulmonară masivă sau în repetiţie, cu tromb extensiv sau flotant în lumen cu iminenţă de gangrenă venoasă, în primele 10—14 zile de evoluţie. Rezultatele tratamentului chirurgical sînt spectaculoase, mortalitatea postoperatorie de 10—15%, faţă de cea după tratamentele medicale care este de 27—42%.

Tromboflebita profundă nu trebuie tratată ambulatoriu, ea trebuie tratată în spital, pînă la stabilizarea procesului acut şi eliminarea tuturor riscurilor. Insistăm asupra necesităţii continuării à la long a tratamentului anticoagulant în cadrul tratamentului conservativ sau a tratamentului postoperator (luni de zile) şi a contenţiei elastice, măsuri ades neglijate de bolnav şi chiar de medicii de teren.

Varicoflebita localizată distal, se caracterizează prin predominanţa unor modificări parietale, care duc la apariţia trombozei. Uneori se adaugă periflebita şi foarte rar survine suprainfecţia. Nu se recomandă în aceste cazuri decît un repaus relativ şi contenţie elastică pentru împiedicarea progresiunii trombozei. Mobilizarea sub contenţia elastică este indicată. Intervenţia chirurgicală de urgenţă, fără a aştepta resorbţia procesului inflamator, rezolvă accidentul trombotic şi boala varicoasă.

În cazul localizărilor extensive, ce prind şi crosa venei safene interne, se poate produce extensia trombului spre profunzime (vena femurală), cu riscul emboliei pulmonare. În aceste situaţii, se procedează la disecţia atentă a venei femurale şi a crosei, după suspendarea proximală a venei femurale şi la nevoie se retrage trombul din vena femurală prin ostiumul crosei safane interne cu ajutorul unei sonde Fogarty sau pense de coledoc. Considerăm această eventualitate evolutivă o urgenţă chirurgicală.

Pentru *alte complicaţii ale varicelor*, în cazul rupturilor de varice, dacă bandajul compresiv nu este suficient este necesară sutura transfixiantă transcutană a venei.

Flebedemul cu celulită acută gambieră, întîlnit mai ales la obezi cu sindrom posttrombotic, se tratează prin drenaj decliv, administrarea de antiinflamatorii nespecifice şi aplicarea unei compresii elastice cu pasta Unna, iar la scurt interval după retrocedarea fenomenelor edematoase se recomandă intervenţia chirurgicală radicală, dacă sistemul venos profund este permeabil. Aceste cazuri se tratează numai în spital şi nu în condiţii ambulatorii.

Traumatismele venoase ridică delicate probleme de hemostază, cunoscută fiind absenţa venocontracţiei reacţionale posttraumatice, din cauza reprezentării slabe a fibrelor musculare din componenţa peretelui venos. Eventualitatea unei leziuni venoase singulare este rară, de cele mai multe ori producîndu-se leziuni asociate arteriale şi venoase. Restabilirea circulaţiei anatomice de întoarcere venoasă, ni se pare tot atît de importantă ca şi restabilirea circulaţiei arteriale şi trebuie întotdeauna încercată.

Leziunile venoase iatrogene pot fi întîlnite în operaţii dificile, care vizează extirparea unei tumori, operaţii vasculare sau reintervenţii.

Scanned with OKEN Scanner

Trombozele venoase anorectale sînt relativ frecvente la bolnavii cu hemoroizi. În aceste cazuri, se recomandă o atitudine chirurgicală de urgență, constînd în trombectomie simplă sau asociată cu cura operatorie a hemoroizilor, care cupează suferința bolnavului și conferă o evoluție simplă. Se elimină în prealabil, prin tușeu și rectoscopie, posibilitatea unor hemoroizi simptomatici (tumoare) complicați cu tromboză. Tratamentul conservativ, medicamentos, antiinflamator, antialgic, băi de șezut, drenaj decliv, poate fi aplicat în cazuri ușoare, la debut. Hemoroizii procidenți, trombozați și strangulați trebuie să fie reduși de urgență manual într-un staționar de chirurgie, sub anestezie i.v. sau locală, menținuți pînă la retrocedarea edemului și apoi operați (urgență întîrziată)

Scanned with OKEN Scanner

34.

PATOLOGIA CIRCULAȚIEI LIMFATICE A MEMBRELOR
LIMFEDEMELE MEMBRELOR

Circulația de întoarcere se realizează prin intermediul celor două sisteme vasculare cunoscute: venos și limfatic, (fig. 34.1 și fig. 34.2.) Asemănător patologiei venoase, cea limfatică poate fi indusă de o serie de procese care prin interesarea colectoarelor sau ganglionilor limfatici pot determina, în ultimă analiză, sindromul de stază limfatică interstițială sau/și canaliculară, manifeste clinic prin edem.

Existența mijloacelor moderne de explorare (limfografie, limfocromie) au creat azi posibilitatea înțelegerii unor mecanisme fiziopatologice și a fost descrisă o patologie a circulației limfatice. În acest cadru, pe prim plan stau edemele limfatice (limfedemele) (62).

În cadrul sindromului de limfostază, cu localizare la nivelul diferitelor organe sau țesuturi, limfedemele membrelor ocupă locul principal.

Edemul limfatic sau limfedemul poate fi definit ca o tumefiere a țesuturilor moi de la nivelul membrelor, datorată unei acumulări cantitative anormale de limfă la nivelul spațiului interstițial (extravascular)

Termenul de „elefantiază" este adecvat acelor forme limfedematoase gigante, mai rar întîlnite pe continentul nostru, ele fiind în general datorate filariozei. „Elefantiazisul nostras" constituie etapa evolutivă cea mai avansată a limfedemului ajuns în stadiu de tulburări majore, ireversibile, edem gigant, scleroză cutanată sau hipodermică și hiperkeratoză.

Fibroedemul reprezintă o etapă evolutivă a limfedemului în care staza prelungită duce la fibroza țesutului celular, element ce implică lipsa de reversibilitate la drenajul decliv.

34.1.

ETIOLOGIE — CLASIFICARE

Limfedemul poate fi congenital sau cîștigat. Pentru o mai bună orientare în practica de teren, medicul practician are la dispoziție o serie de elemente clinice pe baza cărora poate descoperi etiologia sau poate încadra forma clinică de edem cronic.

În funcție de aceste elemente, se poate vorbi de două mari categorii: limfedemul cu debut precoce (la naștere sau în primii ani ai copilăriei),

Scanned with OKEN Scanner

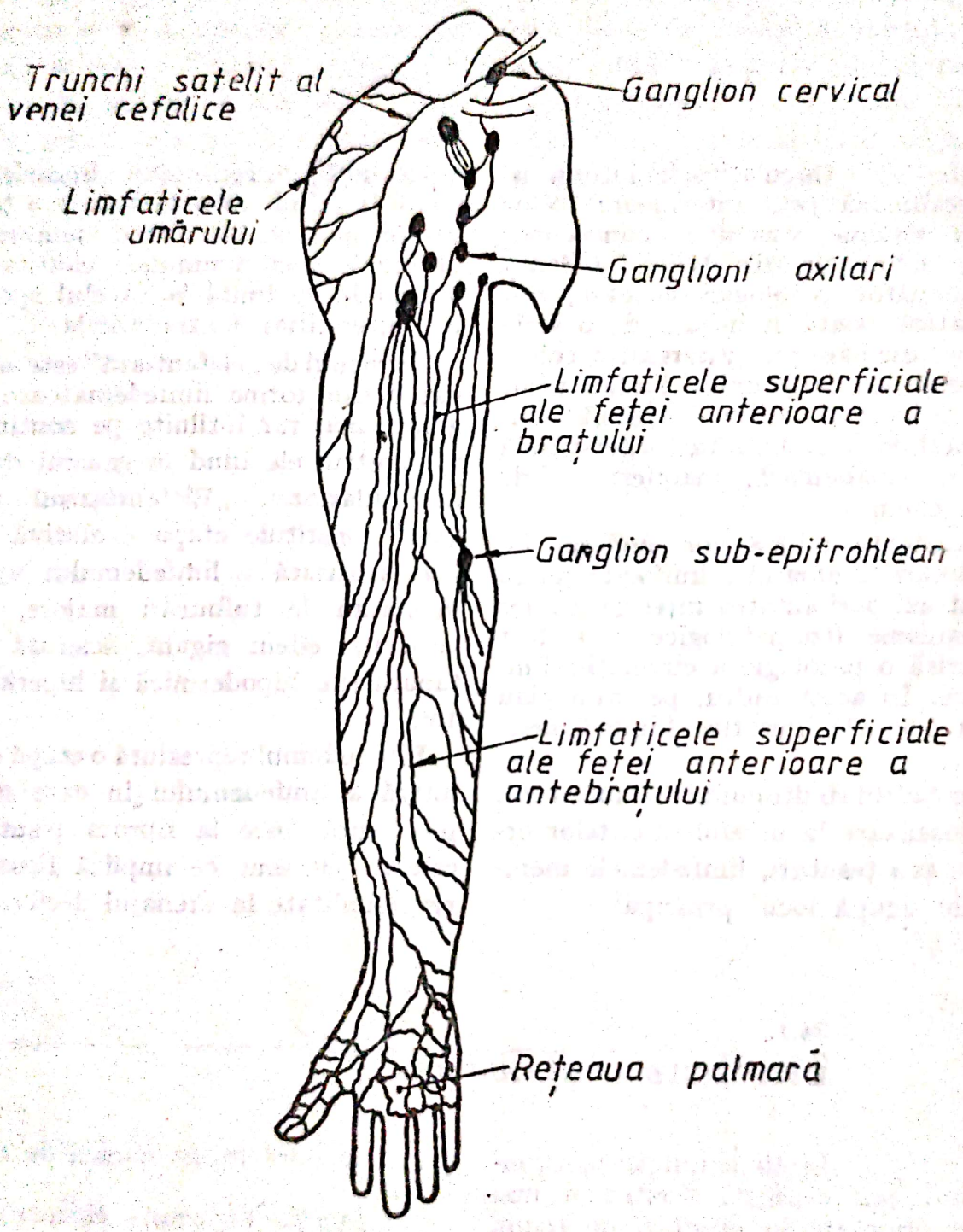


Fig. 34.1. Limfaticele membrului superior, vedere anterioară

Scanned with OKEN Scanner

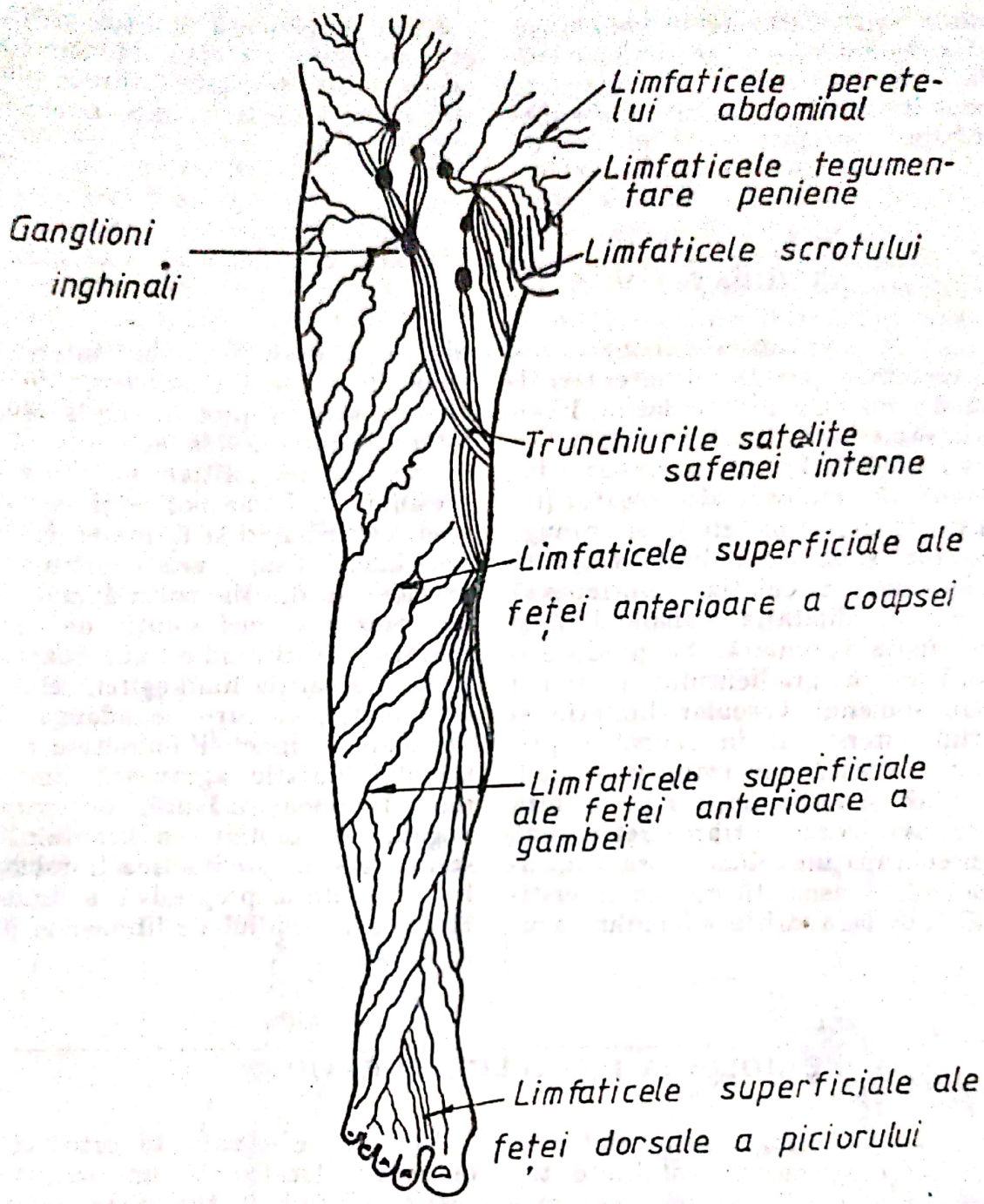


Fig. 34.2. Limfaticele membrului inferior

fiind reprezentat în majoritatea cazurilor de cel congenital simplu sau ereditar (boala Milroy).

Cea de a doua categorie o reprezintă limfedemul cu debut la vîrsta adultă. Acesta poate fi de etiologie parazitară (elefantiaza tropicală provocată de filaria bancrofti) și neparazitară. Cel mai frecvent întîlnit este limfedemul neparazitar. În afara celor cu etiologie nedepistabilă (limfedemul congenital tardiv), categoria limfedemului neparazitar cuprinde un număr mare de factori etiologici : inflamatori (limfangite, limfadenite acute sau cronice, erizipel), traumatici (lezări acci-

dentale sau deliberate a unor zone limfoganglionare) ce pot acţiona singular sau asociat. O categorie aparte o constituie edemul membrului superior după mastectomia radicală cu evidare ganglionară (braţul gros), în care pe lîngă factorul limfatic intră ca elemente etiologice adjuvante (infecţia, Rx-terapia, tromboza venoasă etc. (29, 62)).

34.2. FIZIOPATOLOGIE

În formele congenitale sau ereditare pot fi întîlnite trei tipuri de malformaţii: aplazia, hipoplazia sau ectazia vaselor sau ganglionilor limfatici. În cele secundare, indiferent de factorul declanşator (infecţie, traumatism etc.), se ajunge la scleroză şi obliterare limfatică, care, împiedicînd circulaţia, antrenează limfostaza, dilataţia canaliculară şi insuficienţa valvulară. Se produce o modificare a gradientului presional dintre lumenul vascular limfatic şi spaţiul interstiţial în favoarea primului. Această inversare presională împiedică şi resorbţia, iar pe de altă parte favorizează filtrarea retrogradă a limfei în spaţiile celulare. Staza intracanaliculară asociată cu cea interstiţială duce la apariţia edemului, acumulare în exces de lichid interstiţial bogat în proteine. Insuficienţa de evacuare a acestor proteine de la nivelul interstiţiului duce la acumularea lor în spaţiul interstiţial cu creşterea presiunii coloidosmotice şi reţinerea apei, contribuind la formarea edemului. Lichidul de stază constituie un excelent mediu de cultură microbiană, prezenţa unei soluţii de continuitate constituind o bună poartă de intrare. Apariţia limfangitei, celulitei, erizipelului, la care se adaugă şi o dereglare a funcţiei imunitare a sistemului limfatic agravează limfedemul. În aceeaşi măsură, concentraţia bogată de proteine a lichidului de stază duce la proliferarea fibroblaştilor cu evoluţia progresivă a limfedemului spre stadiul de fibroedem (62).

34.3. SEMIOLOGIA EDEMULUI LIMFATIC

Semnele locale sînt evidente şi constituie în totalitate tabloul clinic al bolii. Semnele generale apar în perioada complicaţiilor.

Interogatoriul poate depista antecedente cauzatoare de blocaj limfatic (evidări ganglionare, invazii neoplazice ganglionare, Rx-terapie, limfangite acute, erizipele repetate, celulite, traumatisme chirurgicale deliberate sau accidentale ale sistemului limfoganglionar, afectare venoasă veche).

Inspecţia efectuată în ortostatism descoperă localizarea uni sau bilaterală, nivelul de tumefiere maximă şi întinderea de-a lungul membrului. Volumul edemului, apreciat comparativ cu membrul contralateral sănătos este apreciat ca discret, moderat, mare sau monstruos (gigant). Aspectul tegumentar este alb gălbui lucios, cu zone de hiperemie, în cazul complicaţiilor limfangitice sau erizipelatoase, cu prezenţa unor leziuni asociate în stadiile avansate (dermo-epi-

Scanned with OKEN Scanner

dermite, papiloame, ectazii limfatice). Inspecţia mai poate descoperi elemente ce întregesc anamneza. Prezenţa unor cicatrici în zone de valoare funcţională limfatică, a unor intervenţii chirurgicale cu limfadenectomii asociate în antecedente poate sugera limfedemul secundar (83).

Palparea se face în decubit dorsal. Consistenţa poate fi elastică în limfedemul necomplicat sau dură, fibroasă, în fibroedem. Zonele inflamate prezintă o temperatură mai ridicată. Maleabilitatea edemului trebuie urmărită după drenajul decliv. Edemul poate retroceda complet în faze incipiente sau treptat să devină nereductibil odată cu instalarea fibrozei.

Semnele generale apar şi se datorează complicaţiilor evolutive. Limfangita, celulita, erizipelul, grefate pe sindromul de limfostază, prezintă, pe lîngă semne locale, şi semne generale. Febra (39—40°), frisonul, tahicardia, starea generală alterată, sugerează agravarea bolii, local şi general.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul rînd cu edeme de cauză generală cu localizare bilaterală obligatorie (cardiopatii decompensate, suferinţă renală, hepatocelulară cronică, endocrină, alergică etc.). Examenul clinic şi de laborator elimină aceste posibilităţi. Se exclud apoi edemele de origine loco-regională produse de suferinţe ale sistemului venos (insuficienţa venoasă cronică din varice, sindromul posttrombotic, malformaţii venoase congenitale, fistule arteriovenoase etc.).

34.4. EXAMINĂRILE COMPLIMENTARE

Pot fi de folos în diagnosticul de suferinţă limfatică. Limfangiocromia efectuată cu colorantul vital Patent Blue Violet 5—11%, prin injectare în ţesutul interstiţial al spaţiilor interdigitale, evidenţiază,

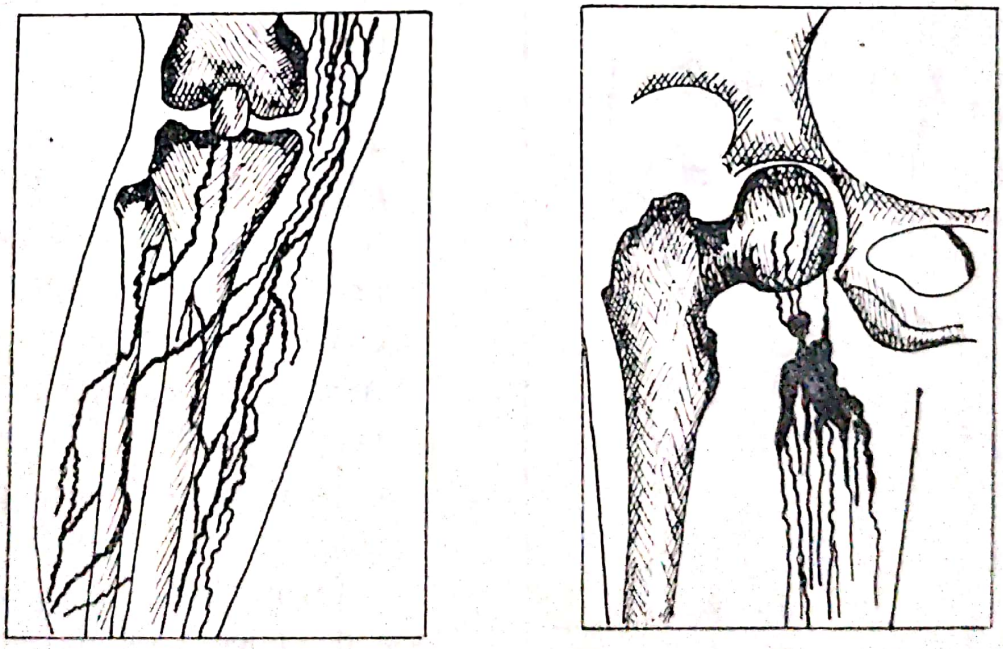


Fig. 34.3. Imagini normale ale vaselor şi ganglionilor limfatici obţinute prin limfografie (sistem superficial şi profund; gambă-coapsă)

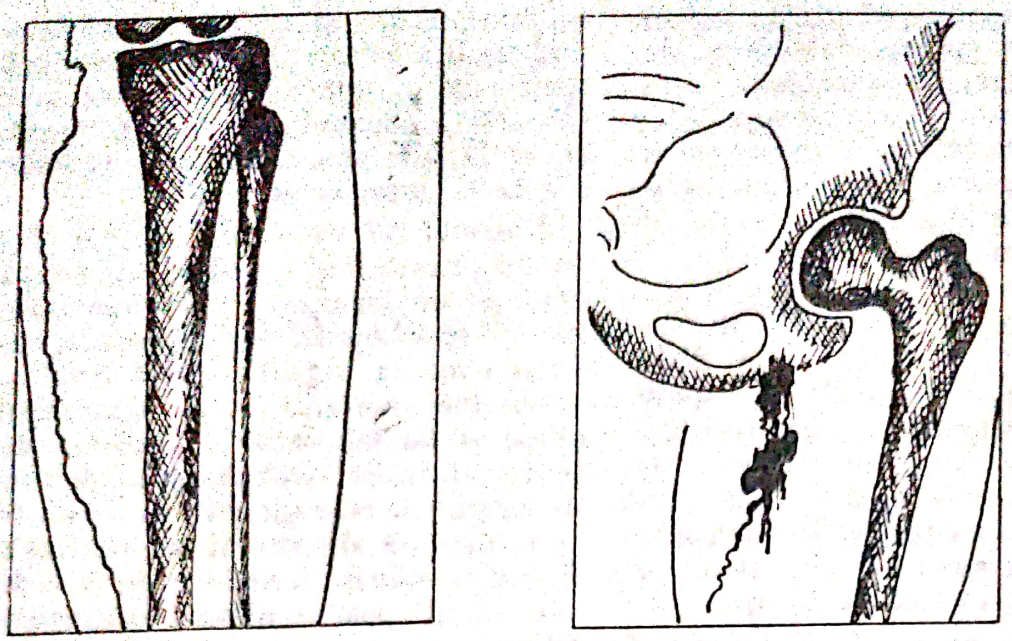


Fig. 34.4. Edem limfatic al membrului inferior prin hipoplazie limfatică (limfografie)

în funcție de suferința limfatică prezentă, aspecte patologice ale resorbției colorantului (prelungirea timpului de resorbție peste 15', apariția rețelei varicoide plexiforme, lipsa de colorare a colectoarelor limfatice). Clearance-ul cutanat cu RISA sau Au^{198} subliniază o resorbție și viteză de circulație limfatică mult încetinită.

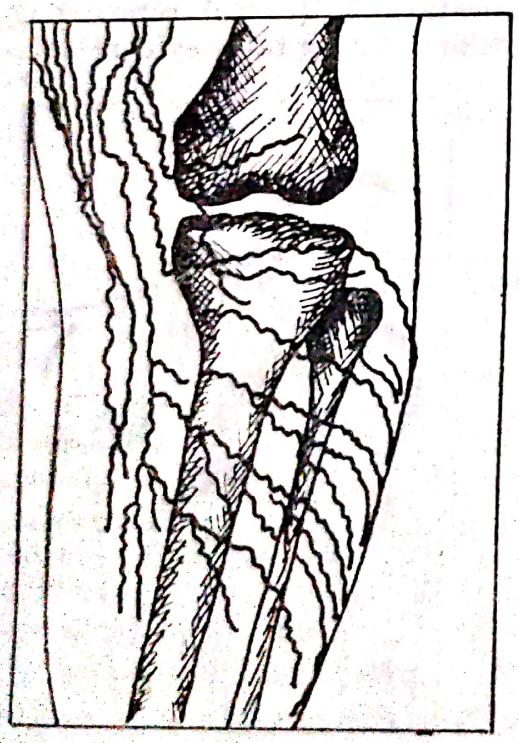


Fig. 34.5. Edem limfatic al membrului inferior prin ectazie limfatică (limfografie)

Cea mai valoroasă examinare este cea prin injectare directă intralimfatică a unei substanțe de contrast (Lipiodol ultrafluid) și obținerea unor imagini radiologice ale căilor și ganglionilor limfatici (limfografia) fig. 34.3 Aceasta demonstrează aspectul, numărul, calibrul colectoarelor limfatice cît și diferitele aspecte patologice ale ganglionilor. Imaginile canaliculare pot fi de lipsă totală (aplazie), număr redus (hipoplazie) fig. 34.4 sau dilatație cu stază (62) fig. 34.5.

Scanned with OKEN Scanner

34.5. EVOLUȚIA

Evoluția limfedemului netratat duce la agravare locală. Edemul crește în volum, limfostaza se accentuează, apar complicații infecțioase. Permanentizarea stazei induce fibroza. Fiecare puseu infecțios duce prin instalarea cercului vicios (edem-stază-infecție limfatică-tromboză limfatică — agravarea stazei — edemului) la creșterea în volum a membrului edemațiat, asociindu-se tulburări funcționale ale acestuia (impotență funcțională).

34.6. TRATAMENTUL

Tratamenul limfedemului este profilactic și curativ. În cazul limfedemelor congenitale, profilaxia se adresează agravării evolutive și instalării complicațiilor. Se realizează prin acțiuni de înlăturare a stazei (drenaj decliv, compresiunea intermitentă sau continuă, contenția elastică, tuyautage) și lupta de prevenire și combatere a infecției.

Profilaxia limfedemului cîștigat constă în eliminarea cauzelor posibile generatoare de edem limfatic. Tratamentul activ și intensiv al infecțiilor de tipul limfangitelor sau erizipelului, evitarea lezării accidentale a pachetelor limfatice cu valoare funcțională în drenajul membrelor (pachetul limfatic satelit safenei interne etc.), respectarea integrității ariilor ganglionare constituie mijloace de profilaxie a limfedemului secundar.

Tratamentul curativ vizează combaterea stazei limfatice și reducerea edemului, utilizînd mijloace conservative sau chirurgicale. Mijloacele conservative sînt indicate în limfedemele de volum mic și mijlociu fără accidente infecțioase. Se utilizează compresiunea și contenția elastică cu ajutorul cismei cu pasta Unna, ciorapul elastic cu presiune degresivă, cure de declivitate a membrului bolnav, igienă locală riguroasă. În cazul cînd limfedemul evoluează, crescînd în dimensiuni și prezentînd complicații infecțioase repetate se indică tratamentul chirurgical. Acesta utilizează procedee paleative, de drenaj limfatic sau radicale, de exereză.

Metodele de drenaj limfatic (limfangioplastia) urmăresc suprimarea stazei și derivația limfei din teritoriul limfatic blocat spre o zonă sănătoasă unde circulația se face normal. S-au utilizat în acest scop fire de mătase, nylon, lambouri de fascie lata, fire de păr uman (62), lambouri pediculate de piele, epiploon. Anastomoza limfo-venoasă între un ganglion-venă sau colector-venă a fost încercată. Rezultatele obținute cu aceste procedee de drenaj sînt insuficiente și temporare.

Metodele de exereză limfatică (limfangiectomia) sînt astăzi utilizate cu succes în limfedemele mari sau monstruoase (elefantiaze), în care evoluția este complicată cu accidente infecțioase și fibroză. Se extirpă în totalitate țesuturile patologice: celular, subcutanat, aponevroza și uneori tegumentul afectat. Musculatura membrului denudat se acoperă cu piele pediculată sau lambouri de piele liberă. Intervenția mai frecvent utilizată este limfangiectomia totală superficială în II sau III timpi (Servelle, Kaufmann). Rezultatele sînt bune.

Biblioteca Facultății de Medicină Cluj
074/92 1135

BIBLIOGRAFIE

1. Angelescu, M., *Folosirea rațională a antibioticelor*, București, Ed. Medicală, 1976.
2. Angelescu, N., *Elemente de propedeutică chirurgicală*, București, Ed. Medicală, 1977.
3. Apătean, Vl., *Recoltarea, conservarea și transfuzia de sînge*, București, Ed. Medicală, 1977.
4. Arseni, C., *Probleme de terapie intensivă și de anestezie în neurochirurgie, neurologie și psihiatrie*, București, Ed. Didactică și Pedagogică, 1978.
5. Arseni, C., Constantinescu, A. I., Maretsis, M., *Semiologie neurochirurgicală*, București, Ed. Didactică și Pedagogică,
6. Artz, C. P., Hardy, J. D., *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, București, Ed. Medicală, 1969.
7. Atanasescu, I., *Chirurgia vasculară reconstructivă*, Timișoara, Ed. Facla, 1974.
8. Baciu, I., *Fiziologia*, București, Ed. Medicală, 1977.
9. Bancu, V. E., *Patologie chirurgicală*, București, Ed. Didactică și Pedagogică, 1979.
10. Bejan, L., Gornic, Gh., *Primul ajutor în accidente*, Ed. Facla, 1977.
11. Beyer, J., Meissner, O., Hopp, J., Cardes, V., *Calcium dobesilate reduces microvascular permeability to plasma proteins and water*, Dtsch med Wschr, 1980, 105, 1604—8.
12. Bourde, V., *Précis de séméiologie chirurgicale elementaire*, Paris, Ed. Doin, 1962.
13. Brainerd, H., Margen, S. H., Chatton, M. J., *Elemente practice de diagnostic și tratament*, București, Ed. Medicală, 1967.
14. Brînzeu, P., *Boala varicoasă*, București, Ed. de Stat, 1953.
15. Brînzeu, P., Atanasescu, I., Ștefanovici, B., *Tromboza venoasă a membrelor inferioare*, București, Ed. Medicală, 1957.
16. Brînzeu, P., *Chirurgie. Abdomenul*, vol. I., Timișoara, Litografia I.M.F., 1977.
17. Brînzeu, P., Gavrilescu, Șt., *Angiografia în practica medicală*, Timișoara, Ed. Facla, 1977.
18. Bruckner, J., *Medicina internă*, vol. II., București, Ed. Medicală, 1980.
19. Bruckner, S., *Reanimare și terapie intensivă*, București, Ed. Medicală, 1966.
20. Bucur, G., *Patologia clinică a veziculei și căilor biliare*, București, Ed. Medicală, 1977.
21. Burghele, T. H. (sub redacția), *Patologie chirurgicală*, București, Ed. Medicală, 1974.
22. Burlui, D., Constantinescu, C., *Patologie chirurgicală*, București, Ed. Medicală, 1983.
23. Burri, C., Allgöwer, N., *Intestinale Faktoren im hämorrhagischen Schock*, Schw med Wschr, 1965, 95, 808—14.
24. Bușu, I., Bușu, G., Nemeș, R., *Semiologie chirurgicală*, Craiova, Ed. Scrisul Românesc, 1981.
25. Caloghera, C., *Patologie chirurgicală*, Timișoara, Litografia I.M.F., 1977.
26. Caloghera, C., *Chirurgie de urgență*, București, Ed. Litera, 1980.
27. Chandry, Y. H., Clemens, M. G., Banc, A. E., *Cellular functions alterations in ischemy, shock and their carections*, Arch Surg, 1981, 116, 1309—17.
28. Chiricuță, I., *Cancerul — chimioterapie*, Colecția enciclopedia oncologică, Vol. 3., Cluj-Napoca, 1978.
29. Chiricuță, I., *Cancerul sinului — experiența românească*, Colecția enciclopedia oncologică, Vol. 7, Cluj-Napoca, 1980.
30. Chirileanu, T., *Curs de patologie chirurgicală*, Vol. 2, Cluj-Napoca, Litografia I.M.F., 1981.
31. Constantinescu, M. Șt., *Accidente de circulație*, București, Ed. Militară, 1969.
32. Costăchel, O., *Depistare și diagnostic precoce în cancer*, București, Ed. Medicală, 1973.
33. Cosma, E., Chirileanu, T., Kaufmann, A., Pop, A., *Practica chirurgicală pentru medicul de circumscripție și întreprindere*, Cluj-Napoca, Ed. Dacia, 1973.
34. Cosma, E., Chirileanu, T., *Curs de chirurgie*, Cluj-Napoca, Litografia I.M.F., 1975.
35. Crivda, S., *Riscuri și erori în anestezie-terapie intensivă*, București, Ed. Medicală, 1982.
36. Duchezeau, R., Bouletreau, P., Buchard, C., *Les techniques de perfusion intraveneuse*, Cah. Méd., 1980, 5, 29.
37. Dudley, H. F., *Emergency Surgery*, Bristol, Ed. Wright J., 1977, 756—811.
38. Dunphy, J. E., Way, L. W., *Surgical Diagnosis and Treatment*, 4 th Ed., Los Altos, Lange Medical Publications, 1979.
39. Filipescu, Z., Briciu, R., Mustățea,

Scanned with OKEN Scanner